FEB 5 1940

ACTA PÆDIATRICA

REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KÖBENHAVN, S. MONRAD, KÖBENHAVN. IN FENNIA: ARVO YLPPÖ, HELSINGFORS. IN HOLLANDIA: E. GORTER, LEIDEN, CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM. J. VAN LOOKEREN CAMPAGNE, GRONINGEN. IN NORVEGIA: TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT, BERGEN. IN SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM, A. LICHTENSTEIN, STOCKHOLM, WILH. WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR: I. JUNDELL, STOCKHOLM

Vol. XXVII. Supplementum I
1939

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1939

ACTA PÆDIATRICA

EDITOR PROFESSOR I. JUNDELL

23 ARTILLERIGATAN, STOCKHOLM

The 'ACTA PÆDIATRICA' contain articles relating to pediatrics. These articles are published in English, French or German, according to the wishes of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, 4 numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. The 'Acta' is open to articles from foreign authors in all countries, if sufficient space can be found for them. Manuscripts are to be sent direct to the Editor, to whom also enquiries about the exchanging of papers are to be directed. The subscription should be forwarded to the Editor. Each volume costs 20 Swedish crowns or 25 shillings or 5 dollars.

ACTA PÆDIATRICA enthalten Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält cirka 6 Druckbogen; 4 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf. Manuskripte nimmt der Herausgeber entgegen, desgleichen Wünsche betreffs Austausch von Zeitschriften. Abonnementanmeldung bei dem Herausgeber. Preis pro Band 20 schwedische Kronen.

Les ACTA PÆDIATRICA contiennent des ouvrages du domaine de la pédiatrie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient env. 6 feuilles in -8°; 4 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent au fur et à mesure que les articles y destinés sont imprimés. Les Acta reproduisent, dans la mesure du possible, les articles d'auteurs étrangers de tous les pays. Les manuscrits doivent être expédiés à l'éditeur, à qui les demandes relativement à l'échange de journaux devront également être adressées. Abonnement chez l'éditeur. Prix par volume Cr. Suéd. 20.

ACTA PÆDIATRICA

FROM THE UNIVERSITY CLINIC. DEPARTMENTS OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, RIKSHOSPITALET, OSLO, NORWAY.
CHIEF: PROFESSOR A. SUNDE, M. D.

MORBUS HEMORRHAGICUS NEONATORUM

(HYPOPROTHROMBINEMIA NEONATORUM)

BY
LEIF SALOMONSEN
OSLO, NORWAY

ACTA PÆDIATRICA VOL. XXVII SUPPLEMENTUM I

NATIONALTRYKKERIET — OSLO 1939

CONTENT

	Page
Morbus Hemorrhagicus Neonatorum	5
Introduction	5
Clinical considerations	8
Hematologic investigations	19
Transition forms	36
Therapy	37
The relation of Morbus Hemorrhagicus Neonatorum to cerebral hemorrhages of the newborn	50
Statistic and etiologic considerations	57
Summary	70
Case reports	76
Litterature	118

MORBUS HEMORRHAGICUS NEONATORUM

Introduction.

Hemorrhages of the newborn is found to be responsible for a great percentage of the pathologic conditions characteristic of this stage of life. In many cases the origin of these hemorrhages is quite conspicuous, namely the birth trauma or an infection with toxic action on the vascular walls.

But in a certain number of these hemorrhagic conditions among newborn no such exogenous etiologic factors exist. This applies particularly to melena neonatorum and furthermore to certain forms of umbilical hemorrhages, hemorrhages from the mucosa of the nose and mouth, skin hemorrhages a. o. These cases represent apparently a separate group of hemorrhages. They have this point in common: they appear without demonstrable cause on the second to fourth day of life, the clinical picture reminds of that of true hemophilia and they exhibit a transitory character. If the infant survives, the hemorrhagic tendency ceases after few days and does not recur.

This peculiar hemorrhagic crisis in newborn infants was earlier confused with septic, syphilitic and toxic hemorrhagic conditions. Efforts to define it as a separate group are primarily due to american investigators, who observed an immediate effect of blood transfusions in this group of hemorrhages. On this basis *Lespinasse* and *Fischer* (56) concluded in 1911 that a chemical change of the blood must be the underlying causative factor. Shortly afterwards *Schloss* and *Commiskey* (96) as well as the finn *Løvegren* (61, 62) showed that the coagulation time of the blood in some cases was prolonged. *Rodda* (86) in 1920 took up this problem on a broader basis. By aid of a simple clinical method for determination of the coagulation time he demon-

strated that this was sligtly prolonged in all newborn during the first days of life exhibiting a maximum on the fourth to fifth day. Simultaneously with this physiologic prolongation of the coagulation time the hemorrhages appear in «hemorrhagic disease» and he found that the coagulation time occasionally in these cases would show marked prolongation, up to 60—90 minutes.

Based on the observations of Rodda and other american investigators (*Lucas* (59), *Clark* (12), *Warwick* (111), *Hill* (40) o. a.) these hemorrhagic conditions are now grouped separately in american litterature under the name «hemorrhagic disease of the newborn», the basis of which is considered to be characterized by changes in the blood of the infant: prolonged coagulation and bleeding time as well as decreased number of thrombocytes. During later years it has been extensively discussed in american litterature whether or not these hemorrhages may be attributed to dietary insufficiencies in the mother during pregnancy.

Such a differentiation of the hemorrhagic conditions into separate and well characterized pathologic groups has not penetrated to European litterature. Apart from melena the different hemorrhagic forms are, as a whole, very little discussed and worked out from clinical point of view, a fact which is indeed surprising when their relative frequency is taken into account. The blood changes described have but rarely been reinvestigated and but to a small degree attention has been paid to the etiologic possibility of a dietary insufficiency of maternal origin. French medicine is still liable to hold syphilis or other infections responsible for the not purely traumatic hemorrhages of the newborn. European medicine is otherwise of the opinion that the hemorrhages are grossly due to a general hemorrhagic disposition on the part of the newborn, caused by a number of coexisting factors (venous congestion during delivery, vascular insufficiency, bilirubinemia, the deficiently developed hemostatic mechanism a. o.). Only *Reuss* (84, 85) has given a broader clinical description of these hemorrhages. He considers the same conditions which are termed «hemorrhagic disease of the newborn» by american workers under the general term Pseudohemophilia neonatorum and thinks this pseudohemophilia very important in many respects in the pathology of the newborn.

During a period of 5 years (from june 1934 to may 1939) the author has personally examined and treated 66 cases of hemorrhages of newborn in the Department of Obstetrics, University Clinic, Oslo, Norway. These cases of hemorrhages are considered as belonging to the mentioned group, pseudohemophilic hemorrhages. Taking the scarce European litterature on this topic into account, a discussion of these hemorrhages has been found justifiable. The author has taken particular interest in investigating to what extent these hemorrhages are accompained by blood changes. He has furthermore tried to elucidate the importance of this hemophilic disposition for cerebral hemorrhages of newborn. Finally the aim of his efforts has been to investigate whether or not an exogenous dietary factor might be of etiologic consequence for the occurence of the hemorrhages.

A general, acceptable designation for this group of hemorrhages of the newborn is lacking. The mentioned american term, used for the first time by *Townsend* (105) in 1894, is not sufficiently consice. Other terms have been in use in american litterature: «idiopathic hemorrhage», «hemorrhagic diathesis», «hemophilia neonatorum», «hemorrhagia neonatorum». Pseudohemophilia neonatorum was suggested by *Maurizio* (64). The author has preferably chosen the term Morbus Hemorrhagicius Neonatorum.[1]

[1] In the following M. H. stands for Morbus Hemorrhagicus Neonatorum.

Clinical considerations.

The material includes 66 cases.

From a clinical point of view nothing indicates the impending hemorrhages. After delivery the infants are just like healthy, normal ones, in good condition, with sound appearance and normal blood picture. In thriving or behaviour nothing in particular attracts attention or justfies suspicion of any pathologic condition.

Unexpectedly and suddenly the hemorrhages start, *in the majority of cases during the second to third day of life.*

TABLE NO. 1.

Hemorrhages started	within 24 hours	after delivery	in	2 cases
—»—	on 2nd day	—»—		27 »
—»—	» 3rd »	—»—		22 »
—»—	» 4th »	—»—		9 »
—»—	» 5th »	—»—		2 »
—»—	» 6th »	—»—		1 »
—»—	» 7th »	—»—		0 »

These observations agree favorably with those of other investigators. *Reuss* (84) states that the hemorrhages start between the second and fifth day. The observation of *Javert* (44) that the hemorrhages begin within 24 hours after delivery stands apart from other observations.

The hemorrhagic condition is an acute one, the hemorrhages last only a few days.

TABLE NO. 2.

Duration of hemorrhages.	Number of cases.	Exitus in number of cases.
0—24 hours	13	4
1—2 days	27	6
2—3 »	15	2
3—4 »	6	1
4—5 »	0	
5—6 »	1	1
more than 12 days	1	

TABLE NO. 3.

Cessation of hemorrhages during days after delivery													
Within	24	hours	in	.	.	.	.	.	.	.	.	0	cases
»	2	days	»	.	.	.	.	.	.	.	.	5	»
»	3	»	»	.	.	.	.	.	.	.	.	13	»
»	4	»	»	.	.	.	.	.	.	.	.	15	»
»	5	»	»	.	.	.	.	.	.	.	.	19	»
»	6	»	»	.	.	.	.	.	.	.	.	4	»
»	7	»	»	.	.	.	.	.	.	.	.	5	»
»	8	»	»	.	.	.	.	.	.	.	.	1	».

In one case the hemorrhages did not cease before on the fourteenth day.

Although treatment in many cases contributes essentially to shorten the hemorrhagic period it appears from these observations that *M. H. is particularly liable to occur during the first week of life.*

Exceptions are however noted. Hemorrages may occasionally last longer than the first week of life, but may, on the other hand, not *appear* before during the second week of life. In one case hemorrhages recured repeatedly and did not cease before on the fourteenth day (case no. 14). In three cases (no. 17, 32 and 53), which have not been included in the above tables, the hemorrhages did not begin before on the tenth, seventh and eighth day of life and lasted to the seventeenth, twentysecond and seventeenth day respectively. *Reuss* (84) is of the opinion that hemorrhages appearing after the first week of life are always due to sepsis. In the cases described the onset of hemorrhage was characterized by umbilical bleedings. Apart from the onset the subsequent course was no different from the other hemorrhagic cases. Two of the infants recovered and one died of cerebral hemorrhage. None of them showed signs of infection of septic or other nature, no fever, no shift to the left of the white blood picture, 18 700, 16 200 and 13 300 nucleated white bloodcorpuscles respectively. At autopsy cerebral hemorrhage, anemic organs but no septic changes were found in the one case described.

From a clinical point of view the hemorrhages in M. H. show great similarities to those in *true hemophilia. Spontaneous* hemorrhages do occur but rarely. Small petechial hemorrhages or groups of purpuric spots do not occur. The bleedings are *trau-*

matic. Skin hemorrhages are admittedly frequent; these concern however postnatal hemorrhages originating from traumatic lesions during delivery e. g. the forceps branch or the oozing of blood from skin fissures, scratch marks, assymetrically organized and often subcutaneous hemorrhages, evidently of traumatic origin (finger marks of nurses a. o.). Hemorrhages from the mucosa of the nose, mouth, intestine, urinary tract a. o. occur. Diffuse hemorrhages from mucous membranes are not encountered to the extent these can be observed. The hemorrhages originate always from singular fissures or localized lesions of the mucous membrane. Joint hemorrhages characterizing true hemophilia are not seen in newborn, the lacking traumatic factor being the particular reason. Particular localization of these hemorrhages of the newborn to the wound area of the umbilicus is however observed. Furthermore, hemorrhages are found in internal organs, in cerebrum, in the adrenals, intestine a. o., and are apparently spontaneous by nature. Experience has, however, shown that traumatic capillary bleedings during delivery are particularly common in these places and they may furnish a primary basis for subsequent hemorrhages.

M. H. can give rise to hemorrhages anywhere in the organism of the newborn. However, certain sites of predilection exist. The material of the author exhibits the following distribution regarding the localisation of the hemorrhages.

TABLE NO. 4.

Dermal hemorrhages occured in	33	patients
Umbilical hemorrhages occured in	35	»
Hemorrhages from nose and mouth occured in	21	»
Hematuria occured in	1	»
Hemorrhage from vulva occured in	1	»
Hemorrhages in the adrenals	2	»
Melena occured in	18	»
Cerebral hemorrhage	16	»

In the majority of cases the hemorrhages have a plurifocal origin. However, melena is a remarkable exception. When we exclude the cases of melena only 9 out of 48 cases exhibited a singular localization of the hemorrhage. In the other 39 cases the bleeding

occured from two or more places. *Javert* (44) states that two or more localizations were encountered in more than half of his patients.

From table no. 4 is seen that *skin hemorrhages* are very common. In most cases they appear together with other bleedings, are scarce and of no other clinical importance than presenting evidence of the existing general hemorrhagic tendency of the infant. Sometimes the hemorrhages are abundant and dominate the clinical picture and may be of vital importance.

In 20 infants (case no. 1, 8, 14, 16, 17, 20, 21, 28, 32, 33, 34, 35, 38, 42, 46, 52, 56, 63, 65, 66) the skin hemorrhages appeared as *suggilations*, were of the size of half a dollar or a childs palm. Sometimes they apperad as deeper lying subcutaneous hematoma, up to the size of a mandarin (see case no. 8 & 28). The hemorrhages were generally localized to the trunc, the upper extremities and the thighs. A singular hemorrhage was often observed, in other cases several were seen, up to 8 or more. Multiple skin hemorrhages, resembling those observed in Morbus Werlhofi were never encountered, neither were small petechia, characteristic of purpura noted.

In 11 infants (case no. 7, 12, 14, 20, 30, 37, 46, 47, 51, 63, 66) oozing of blood from *schratch marks* or *dermal fissures* were seen. The scratch marks were frequent on hands, cheeks and around the orbit being caused by the childs own nails; and fine epidermal fissures, particularly around the wrist and on the foot, originated from the ichtyosis sebacea neonatorum. Hemorrhagic crusts on these fissures justify suspicion of the presence of M. H. During aggravation of the condition a constant oozing of blood from the fissures is seen and the hemorrhage may occasionally be rather profuse (see case no. 51).

In 10 children (case no. 9, 28, 29, 30, 32, 34, 38, 39, 51, 53) the hemorrhagic tendency presented itself as a more or less pronounced *bleeding from prick wounds* in the heel or on sites of injection in the fontanella or the gluteal region. Considering the numerous punctures performed in all the infants this form of hemorrhage is really very rare. Although hemorrhages may exist simultaneously elsewhere in the body, bleedings after these punctures are rarely more pronounced than in normal infants. This obser-

vation agrees well with investigations of the bleeding time in M. H. which is to be described later in this paper.

Skin excoriations and subcutaneous hemorrhages of the cheeks, resulting from *the forceps branch*, have in 8 cases (case no. 18, 47, 48, 49, 56, 64, 65, 66) caused subsequent bleedings or have given rise to the formation of larger hematoma (see case no. 65). Delayed hemorrhages into *preformed hematoma* belong to the same group (case no. 14, 42, 47, 65). It is reasonable to assume that the enlargement of the cephal hematoma towards the end of the first week of life in many cases may be attributed to this latter type of bleeding.

Umbilical hemorrhages[1] have been observed in a total of 35 infants (case no. 2, 7, 8, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 28, 29, 30, 31, 32, 34, 36, 37, 38, 39, 42, 48, 50, 51, 52, 53, 56, 63, 65, 66), and have in 21 cases represented the initial bleeding, the first signal of the existing M. H. Exceptionally (case no. 10, 53) the umbilical bleeding has remained the only hemorrhagic manifestation. Hemorrhages from other sites have as a rule followed.

The umbilical hemorrhages have been characterized by constant capillary oozing of varying intensity. Sometimes scarce, occasionally of intermittent character. The hemorrhages cease spontaneously or may be arrested without difficulty by local treatment: application of styptic remedies, compression or thermocautery. At other times they are more intense, the oozing of blood continuing in spite of all local treatment, resulting in a rapidly increasing pallor of the infant (see case no. 32).

In the authors material the frequency of the umbilical hemorrhages is relatively great, the hemorrhages occuring in 35 out of a total of 66 cases of M. H. *Townsend* (105) observed 18 umbilical bleedings on 50 cases, *Capon* (11) only 3 on 28 cases.

Hemorrhages from the *mucous membranes of the nose and mouth* occured in 21 cases (case no. 2, 6, 8, 9, 11, 12, 14, 15, 18, 19, 21, 23, 28, 29, 31, 36, 40, 43, 48, 52, 63). The epistaxis was

[1] These include only idiopathic umbilical bleedings. Hemorrhages from the umbilical vessels due to incomplete ligation of the umbilical cord or parenchymateous bleedings originating from local umbilical infection are not included.

characterized by scanty oozing from one, sometimes both nostrils. These bleedings were in none of the cases of vital concequence and did not require packing. Blood is often swallowed during epistaxis and lead subsequently to one or more hemorrhagic vomitings. When the pharyngeal wall is not inspected scanty nasal hemorrhages are often overlooked.

Hemorrhages from the lips and mouth may be rather profuse. They originate generally from visible fissures of the mucous membrane. In one case a large amount of blood was aspirated to the lungs leading to pneumonia and exitus (case no. 40). Smaller or larger submucous hematoma in the oral cavity may sometimes develop (case no. 18). Most likely postnatal mucous removal by catheters are of consequence for the production of these hemorrhages.

Grave *hematuria* has been observed in one case (case no. 6). Simultaneously existing epistaxis and the prolonged coagulation time justify the classification of this case to M. H.

It is likely to suppose that a sligtly pronounced hematuria, announcing a general hemorrhagic dispostion, is more frequent than generally considered. These forms of hematuria are however not recognized without particular attention in this direction. In 5 cases the urine has been analyzed chemically and microscopically. Only in one case (case no. 18) positive result was obtained, the urine showing red blood corpuscles by microscopy on the fourth day.

In this connection it will be of considerable interest to recall *other existing hematuria of the newborn*. Simultaneously with the physiologic albuminuria of the newborn the urine contains scattered, red blood corpuscles by microscopic examination. *Reuss* suggests that this physiologic erythrocytemia minima occasionally may turn into a macroscopic hematuria of transitory character. *Halban* describes hematuria in newborn males where the blood may originate from hyperemic prostatic glands.

During the last 5 years the author has observed the following 2 cases:

Case report 1852/35. Mother 31 years of age, primipara. During pregnancy slightly pronounced albuminuria. Normal delivery 12/12. Boy weighed 3950 g. Nothing unusual the first days of life.

16/12 marked red colour of the urine, Guajac reaction positive, microscopic demonstration of numerous erythrocytes. Otherwise nothing pathologic was observed, no bleedings elsewhere, no palpable renal tumour. Coagulation time was 5 minutes. 17/12 the urine was light, negative blood reaction, but contained by microscopy erythroctyes. 19/12 the urine was light, Guajac reaction was negative, microscopically nothing observed. Subsequent examinations in january and march showed normal urine.

Case report 362/37. Mother 32 years of age. Primipara, healthy. Normal delivery 26/2. Boy weighed 3430 g. The first days nothing unusual. 2/3 the urine turned bloody. Guajac reaction positive. Coagulation time 5 minutes. Bleeding time 1½ minute. Thrombocytes 278 000. Hemoglobin 116. Erythrocytes 4 540 000, Granulocytes 21 000. Good thriving. No other hemorrhages. The following day the urine was light, gave positive blood reaction and contained erythrocytes. 4/3 the urine was light, negative Guacjac reaction. Subsequent examinations in april 1937 showed normal urine.

On the fourth day of life a marked, but transitory hematuria is thus observed in 2 male infants. In none of the cases the general condition is affected. No signs of hemorrhage elsewhere are observed. The coagulation time is normal. Thus no reasons are present for including these cases in the group of M. H. The question whether or not the hematuria in these males may be regarded as a «Schwangerschafts-Reaktion» (Halban) in the same way as the vaginal hemorrhage of females or if a renal hematuria or an increase of the physiologic erythrocytemia minima is concerned, has been left open by the author. At any rate great interest is linked up with this existance of transitory, benign and non-septic hematuria in the newborn which has no relation to M. H.

The vaginal hemorrhages of females, commonly occuring about the fifth day of life, have nothing to do with M. H. Hemorrhage from the *vulva* has however been observed in one case (case no. 37), with intermittent oozing of fresh blood, probably originating from a small fissure of the posterior commisure.

Intra-abdominal hemorrhages have occured but rarely. *Adrenal hemorrhages* have been observed twice (case no. 1, 18), the diagnosis having been verified at autopsy. In the latter of these cases a subsequent septic infection developed. The adrenal hemorrhages had no clinically demonstrable symptoms, but at autopsy diffuse hemorrhages were found in both adrenals. The hemorr-

hages may result from the septic infection just like the pinpoint like subserous hemorrhages.

Subcapsular hepatic hemorrhages have been described, particularly by *Lundquist* (60). Such hemorrhages have been observed in one case:

Case report 1950/38. Mother 41 years. VI para.

Nothing pathologic observed the first days. On the fifth day of life sudden collaps of the infant with pronounced pallor and exitus within one hour. At autopsy a subcapsular hepatic hematoma with perforation and hemorrhage into the peritoneal cavity was found. Furthermore diffuse hemorrhages in both kidneys were observed. The case was not examined in detail and has consequently not been included in the material of M. H. Most probably a case of M. H. is concerned.

In one case (case no. 64) extensive *subcapsular renal hemorrhage* was observed at autopsy. In another case (case no. 37) the clinical picture justified suspicion of a great intra-abdominal hemorrhage. The infant recovered after blood transfusion and the diagnosis was thus not verified.

Melena. True melena has been observed in 18 cases, simultaneously occuring hematemesis and melena 10 times (case no. 3, 4, 5, 22, 24, 27, 51, 54, 57, 60), intestinal hemorrhage only, 7 times (case no. 1, 13, 41, 44, 55, 59, 62), hematemesis only, once (case no. 45). These cases represent all degrees, from transitory, dark, coagulated, bloody stools to permanet oozing of liquid blood pr. anum. 5 of the cases were fatal (28 %). Death was however due to adrenal hemorrhage in one case and to cerebral hemorrhage in another case.

Lovegren (61) introduced the conception that melena belonged to M. H. Already in 1913 he pointed out the occurence of hemorrhages also in other organs of the melenic patient and demonstrated for the first time prolonged coagulation time of the blood in two of his patients. *Ulcers of the mucosa* of the stomach and duodenum, demonstrated in about half of the patients (who expired following melena), do not necessarily oppose this conception. According to general conception the basis for these ulcers are small, capillary hemorrhages in the mucosa with subsequent selfdigestion. The ulcers are in many cases microscopic or appear as superficial erosions of the mucosa. They are often observed in infants lacking

signs of melena; such ulcers are absent in about half of the cases and do thus not represent a necessary etiologic factor of melena.

The alimentary tract is appearently an organ in the newborn predisposed to hemorrhage. As has been shown by *Raisz* (83), *Snapper* and *Creveld* (100), *Bonar* (8), *Gellein* (29) *occult, intestinal hemorrhages* are quite frequent in newborn — in about 60 % of all infants; hyperemia of the intestinal wall may be of etiologic consequence in this respect. It is easy to understand that when M. H. develops the intestinal tract will be a site of predilection of the hemorrhage. Most likely the presence of an ulcer will furnish a basis for the existing hemorrhagic tendency.

A number of circumstances justify the inclusion of melena in the M. H. group. *Primarily the onset and arrest of the melena simultaneously with the other forms of hemorrhages.*

TABLE NO. 5.

Onset of hemorrhage in 18 cases of melena.	Arrest of hemorrhage
Within 24 hours in 1 case	in 0 cases
on the 2nd day in 7 cases	» 2 »
» » 3rd » » 7 »	» 2 »
» » 4th » » 3 »	» 2 »
» » 5th » » 0 »	» 9 »
» » 6th » » 0 »	» 1 »
» » 7th » » 0 »	» 2 »

The same time distribution of the hemorrhages as in table no. 1 & 3 is thus observed.

The typical blood changes, characteristic of the other forms of M. H., are furthermore often partly *observed in melena.* This is to be discussed later. A further support of this conception is the instantaneous effect of blood transfusion which is seen in melena.

On the other hand particular reasons seem to exist *for considering melena within a special group of M. H.* Primarily: the *regular* prolongation of the coagulation time in other hemorrhagic forms of M. H. is not observed in melena. Secondly: it is striking that *melena almost always represents the only hemorrhagic manifestation.* Melena is neither accompained by skin hemorrhages, nor by the otherwise frequent bloody navels; the condition passes regularly without other hemorrhages indicating a

hemorragic condition. This particular point appears also from the litterature. Thus *Kepilä and Leppo* (46) observed among 177 cases of melena only 10 cases with simultaneous hemorrhages from other organs (skin, umbilicus, nose). In the authors material 16 out of 18 cases passed as pure melena without other bleedings. Only in 2 patients (case no. 1, 51) general hemorrhages were observed in concurrence with the common observations in M. H.

Possibly impressed by the same circumstances *Reuss* (85) differentiates between a benign form of melena which is said to occur among prematurely born infants and which can not be included in the «pseudohemophilic group», and a malignant form with prolonged coagulation time as well as more severe hemorrhages with bad prognosis. A grouping of the authors material according to this point of view has not been successfull. The present material is represented by grave forms of melena with severe, long lasting, fatal hemorrhgaes with approximately normal coagulation time (see case no. 22, 45). And furthermore by benign forms in which the intestinal hemorrhage stopped allthough a definite hemorragic disposition existed, simultaneously with a prolonged coagulation time or general hemorrhages (see case no. 1, 54). Premature delivery occured only in 3 out of the 18 cases (case no. 2 and 3 — twins — and 59).

Intracranial hemorrhages. In 16 patients (case no. 17, 25, 26, 31, 32, 33, 34, 35, 47, 50, 51, 52, 56, 58, 61, 64) cerebral symptoms were encountered: somnolens, feeble cries, convulsions, bulging fontanella, which must be regarded as developed on the basis of a cerebral hematoma. In 8 infants exitus occured, in the others the symptoms faded.

Considering the marked hemorrhagic tendency in the central nervous system of the newborn it is reasonable to suppose that the hemorrhagic disposition in M. H. gives rise to bleedings in this organ. M. H. probably plays a much greater role for the etiology of cerebral hemorrhages in newborn than has been hitherto supposed. To this question we shall return later in a special chapter, page 50.

Prognosis. The clinical course of M. H. and the intensity of the hemorrhages exhibit considerable variation. The material

comprises cases with small hemorrhages, arrested spontaneously after a short while. The general condition of the infant is but little affected and secondary anemia does not develope.

Contrasting these conditions we have the severe, pathologic pictures (case no. 1, 5, 14, 18, 22, 24, 28, 32, 40, 45, 51), with profuse, long lasting hemorrhages in which the physician with the feeling of powerlessness must witness the rapidly increasing pallor and sinking of the baby. In 3 of these cases (case no. 14, 24, 28) the infant was saved by blood transfusion, the other cases were fatal.

Exitus following melena occured in 3 cases (case no. 5, 22, 45). One case (1) was fatal due to an adrenal hematoma with intraperitoneal hemorrhage, another died (40) of hemorrhages from the oral mucous membranes with aspiration of blood to the lungs. In 8 cases (case no. 26, 32, 35, 47, 50, 51, 52, 64) fatal cerebral hemorrhage occured. Finally one case was complicated with sepsis (case no. 18). The entire *mortality* comprises 14 cases i. e. *21,2* %. *Capon* (11) found the mortality to be 10,7 % among his 28 patients.

In most cases the *diagnosis* is obvious. Spontaneous hemorrhages on the second day and onwards to the end of the first week of life is most often a characteristic feature of M. H. Other spontaneous hemorrhagic conditions are considerably less frequent. True hemophilia is extraordinarily rare at this stage of life and is easily excluded during the subsequent course. Morbus maculosus Werlhofi may occur already in the newborn (*Gutfreund* (33). *Strom* (101)). The blood platelets and the prolonged bleeding time will determine or easily announce the diagnosis. Lues congenita and icterus gravis can be excluded through the lack of other symptoms. Diagnostic difficulties may arise with regard to hemorrhagic forms of sepsis. As a rule the diagnosis will be ensured by the later onset of sepsis, the fever and the more frequently occuring general symptoms.

Hematologic investigations.

The values for the *hemoglobin* and the *erythrocytes* paralell the severity of the hemorrhages in the individual cases without otherwise indicating any points of particular interest. These values are hardly affected in light cases, in the more severe ones the loss of blood causes a secondary anemia which may be rather grave (case no. 14, 24, 32, 51).

A regular control of the hemoglobin values of these bleeding infants is undoubtedly of clinical importance in so far as they may inform about the course of the condition. Particularly by hemorrhages in the internal organs, where the intensity of the bleeding can not be definitely acertained, daily determination of hemoglobin may render valuable information.

In this connection attention should however be directed particularly to the rapidly increasing and decreasing hemoglobin and erythrocyte values which is rather a frequent observation. The loss of blood or the regeneration alone can hardly be made responsible for this variation. In case no. 2 the hemoglobin and erythrocyte values increased during 2 days from 64 % and 2,97 milions to 103 % and 4,24 milions respectively. In case no. 32 a drop of the values from 112 % and 5,15 milions to 68 % and 2,95 milions was observed, a drop which can hardly be explained on the basis of the simultaneous umbilical bleeding alone. Similar rapid variations have also been observed in case no. 1, 21, 24, 25, 28, 29, 34, 51. Such variations must be regarded as indication of the general lability of the newborn organism. The variations may possibly be the result of a chock-like effect. *Greenthal* has reported a case of congenital anemia showing analogous sudden variations of the hemoglobin and erythrocyte values. In the view of this case *Lehndorff* (53) thinks that «irgendein Faktor eine Abbremsung der Ausschwemmung von Blutzellen veranlasst hat. Nach Wegfall dieser Sperre erscheinen sofort reichlich normale Erythrocyten im peripheren Blute».

In 38 patients *leucocyte* counts have been performed. The counts were normal and the usual cellular picture of this stage of life was observed. *Javert* (44) arrived at the same results. This

point will be of interest in so far as it opposes the possibility of an infectious origin of M. H.

The determination of the coagulation time, the bleeding time and the platelets in M. H. is of interest particularly because possible variations of these values permit a classification of the hemorrhagic tendency of the newborn to one or another of the already recognized groups of «hemorrhagic diathesis».

An introductory remark of the present paper was the american observations of a prolonged coagulation and bleeding time as well as a partly decreased number of blood platelets. Diverging opinions on this point are however encountered in the litterature. Based on studies of the litterature *Guttfreund* (33) gives a summarily account of the blood findings in M. H.: «Die Thrombocyten können normal oder vermindert sein, aber nie so hochgradig wie beim Werlhof. Blutungs- und Gerinnungszeit können normal oder verlängert sein, meist sind sie normal».

Coagulation time.

The coagulation time in healthy, normal infants has been examined by a number of investigators. The values obtained diverge markedly according to the various methods employed. *Rodda* (86) observed an average value on the first day of life of 7 minutes, 4 and 9—10 minutes being normal minimum and maximum values. His watch glass method is generally considered as inexact. *Lucas and coworkers* (59) observed with their own method 15 minutes to be the average value in venous blood, 10 and 32 minutes being normal minimum and maximum values. *Emanuele* (23) found 2 ¼ minute on average (minimum 1½, maximum 3 minutes) with a modified Rodda method, *M. Grob* (31) 5—5½ minutes (Bürkers method), *Maurizio* (64) a little more than 4 minutes and *Merrill and Davidson* (67) 2—4 minutes (capillary tube method).

Rodda demonstrated that the coagulation time is gradually prolonged during the first days of life in normal infants. A maximal value was reached on the fourth to fifth day of life, followed by a subsequent decrease. This observation has later been verified by *Maurizio* and by *Sanford and Coworkers* (92). Rodda

observed an increase from 7 minutes on the first day of life to 8 minutes on average on the fifth day. Maurizio found the increase to vary from a little more than 4 to a little more than 5 minutes on the fifth day, and Sanford found 4½ to 6 minutes on the fourth day of life.

To furnish a basis for further consideration of the circumstances concerned in bleeding infants the author has daily determined the coagulation time of 112 healthy newborn infants.

Method of study. For daily control of the coagulation time in one and the same infant tests must be performed in capillary blood. Methods resorting to venipuncture can obviously not be used. A number of methods for the determination of the coagulation time in capillary blood exists. The author has preferably chosen that of *Sabrazès:* After pricking of the heel the blood is sucked into a capillary tube without squeezing. With one minute intervals a piece of the capillary tube is broken off. The coagulation time is determined by the first appearance of a thread of fibrin (onset of coagulation). In healthy individuals, past the first period of infancy, the values have constantly been found to be about *3—4 minutes* by this method.

Justified objections may be raised against this method as well as against other methods employed by the above mentioned authors. When capillary blood is used for determination a number of sources of error must be born in mind. These sources may be: variation of the depth of the prick, the sharpness of the pricking instrument, admixture of tissue fluids which may hasten coagulation. The properties of the capillary tube, the quality of the glass and its volume may furthermore more or less influence the coagulation. The influence of the surrounding temperature on the coagulation time has not been taken into account in the present capillary method.

It shall however be stressed that all these sources of error will contribute to *shorten* the coagulation time. The method employed will hardly result in false prolonged coagulation values. It may fail in as much as pathologically prolonged coagulation values may not be discovered, but when a coagulation value is observed to be longer than normal *it is permissable to assume that the coagulation time is really prolonged.*

The following investigations will furthermore show that the values observed with the above method furnish a rough clinical orientation as to the coagulation time in the normal newborn and in infants suffering from M. H.

In essential points these results have been supplemented and controled by exact studies of the coagulability of venous blood according to a method described by *Quick* (the socalled prothrombin time) with a photoelectric reading technic introduced originally by *Nygaard* (76). It appears from these control investigations that they agree well with the essential points resulting from serial investigations in capillary blood.

The basis of the technic as described by Quick is the generally accepted conception that the process of coagulation develops through two phases. During the first stage there is a production of thrombin through the interaction of prothrombin, thrombokinase and calcium ions. The second stage produces the actual coagulation by thrombin acting on fibrinogen in the production of fibrin. Quick's contention is that by maintaining an optimal activity of the thrombokinase- and the calcium factor the variability of the coagulation time of such systems is an expression of the variability of the prothrombin content of that system. According to the technic of Quick this is obtained by the addition to oxalated plasma of an optimal amount of calcium and a maximal amount of thrombokinase. The thromboplastic material is prepared from dried rabbit brain and added to the plasma before recalcification in a concentrated solution. With his technic Quick has obtained a coagulation normally ranging from 10—19 seconds, varying somewhat with the activity of the various batches of the thromboplastic material. The endpoint of coagulation is determined by visual observation.

Because of the rapidity with which the reaction takes place *Nygaard* has found it convenient to record automatically the process by a photoelectric apparatus (Photelgraph). Partly due to certain technical requirements, partly due to special considerations necessitated by the conditions of the newborn, the technic had to be changed in certain respects, however retaining its essential features. We have proceeded as follows:

By venipuncture of the longitudinal sinus 1,8 ml of blood

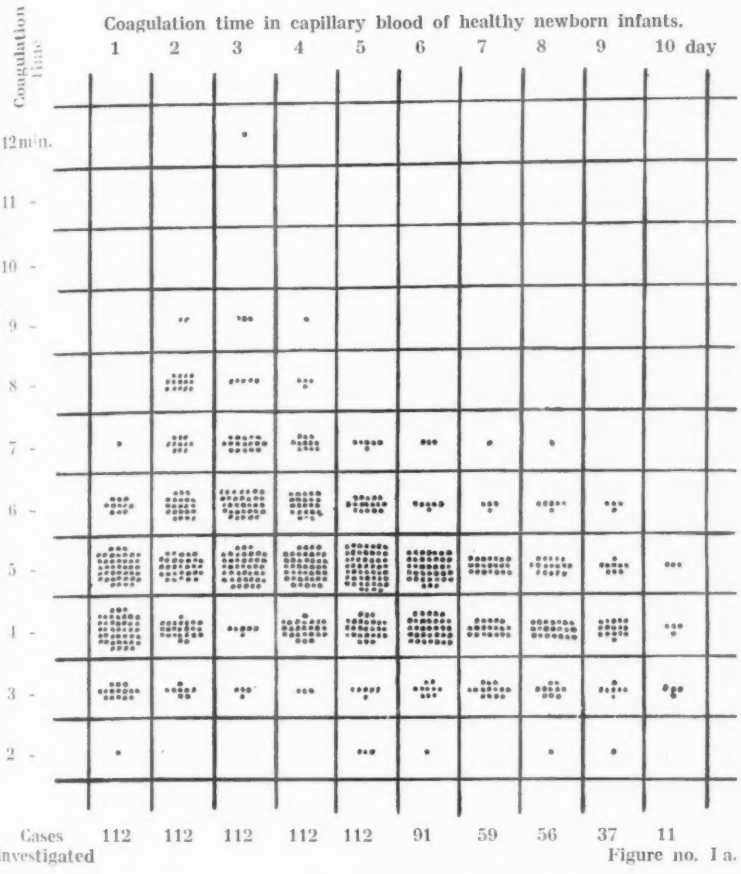


Figure no. I a.

is withdrawn into a syringe containing 0,2 ml, of a 3,8 % solution of trisodium citrate. The specimen is centrifuged for 5—10 minutes at 2 000 revolutions per minute. The supernatant fluid is carefully pipetted off, and 0,3 ml deposited in the specially constructed absorbtion cell. To this is added 0,2 ml of a concentrated solution of thrombokinase. Before the test is run the absorbtion cell with its content is placed in the water bath of the apparatus (37° C) for 15 minutes in order to obtain observations at a constant temperature. The recording of the process is started at the moment

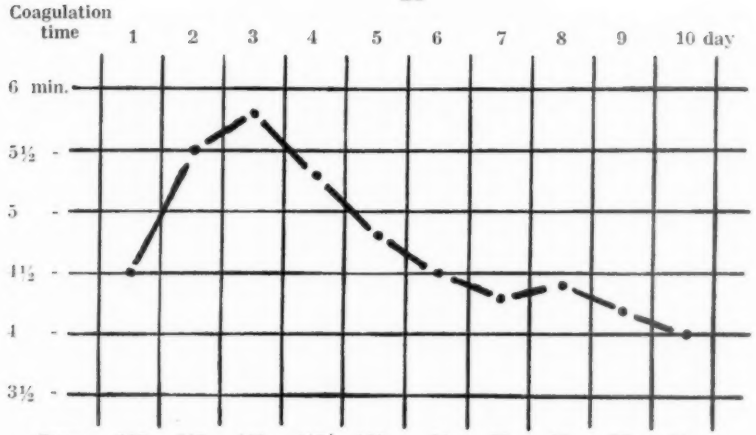


Figure no. I b.

of addition of 0,4 ml of a solution of calcium chloride (0,3 %) After the completion of a series of tests the film is developed for permanent record. The tracings clearly indicate the onset of the beginning of the formation of fibrin. This point is considered the most conveniently determined end point of the reaction and is the basis of the subsequently reported figures. Figures of 20 seconds or below have been considered to fall within the normal range.

These particular investigations have been performed in co-operation with Nygaard. A more complete separate report of this study is to follow.

The coagulation time of healthy non-bleeding infants.

The coagulation time of healthy infants is seen from figure no. 1. On the first day of life the average coagulation time is 4½ minutes. In the majority of cases these values are distributed slightly above or below this average, 4—5 minutes. The curve demonstrates clearly *that a prolongation of the coagulation time occurs on the second to fifth day of life with a maximum on the third day.* From the sixth day the values decrease to the initial level where they remain almost unchanged the subsequent days.

For further control of the values the coagulation time has been determined in venous blood (Prothrombin time, — tecnic Quick — Nygaard), see table no. 6. These investigations verify fully the above statements: the coagulation time from the second

TABLE NO. 6.

Prothrombin time in seconds in healthy, non-bleeding infants (normal values 10—20 seconds).

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 days p. p.
12	40	33	33	30	20	20	18		15
18	30	25	30				15		
20	25	45					20		
12	30	32							
	32								

day is clearly prolonged. On the first day and after the sixth the values are normal, ranging between 10 and 20 seconds.[1]

The transitory prolongation of the coagulation time may be regarded as a physiologic, hematologic variation partly representing the physiologic process of adaption which in many ways is characteristic of the infant during the first week of life. The condition is not constantly observed in all infants. In 25 of the 112 infants examined the coagulation time did not vary essentially after the first day of life. In others the increase was more or less marked.

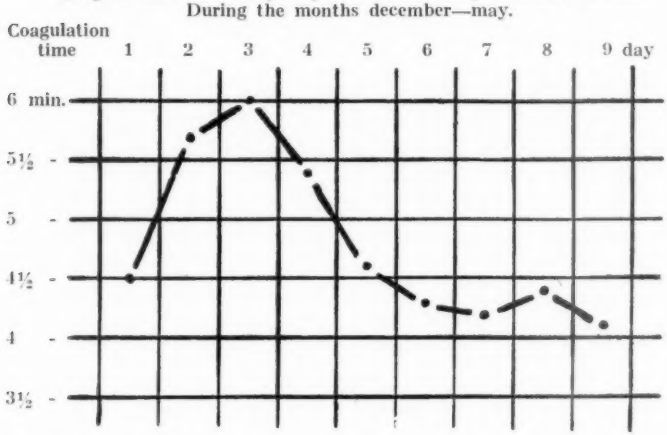
M. H. presents a seasonal occurence being most frequent during the winter-months and spring, december — may (see page 58); the average values of the coagulation time have been figured out for two seasonal groups with due respect to this point, one group for the investigations carried out during december—may and one for those carried out during june—november. The two curves obtained by this procedure are rather interesting (figure no. 2, a) and b) page 26).

The physiologic prolongation of the coagulation time is thus definitely more pronounced during the months december—may than during june—november. The suggestive explanation of this difference, namely that it originates from the higher air temperature during june—november, can be dismissed as incorrect in as much as the higher coagulation values during the winter-months are only valid for the second, third and fourth day of life, and not for the first, fifth and sixth day.

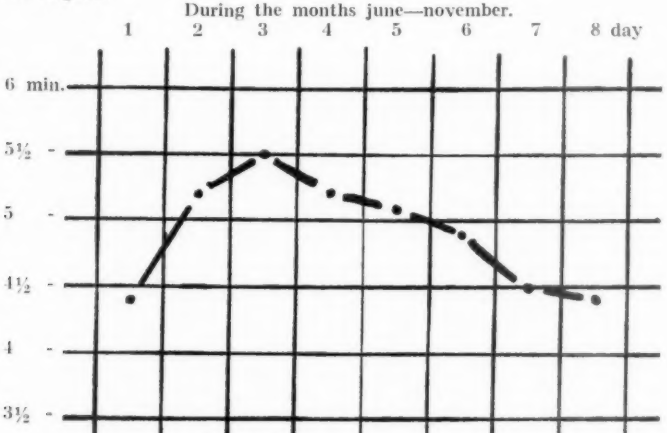
Maurizio (64) states that the normal coagulation time is slightly longer in male infants than in females. An explanation of a sup-

[1] After the completion of this manuscript *Smith and coworkers* (79) have reported on prothrombin deficiency in the newborn.

Coagulation time in capillary blood of healthy newborn infants.
During the months december—may.



During the months june—november.



Average values. Figure no. II a and b.

posed greater hemorrhagic disposition among newborn males than females is thus given. The author has checked the values for males and females separately with this very point in mind, however without being able to observe any difference between the average values in the two sexes.

The coagulation time in M. H.

The coagulation time has been determined in 62 out of the 66 patients comprising the material. In most of these cases daily determinations have been performed.

Whether or not a pathologically prolonged coagulation time exists can not be decided by considering the normal value (3—4 min.) observed in grown infants and adults. The coagulation time must be considered in relation to the physiologic prolongation characteristic of the newborn infant. It would be desirable to draw an upper limit for this physiologic prolongation. From curve no. 1 a) a relatively great number of maximal values is seen to exist, namely first day 6 minutes, second day 8 minutes, third and fourth day 7 minutes, fifth day 6 minutes and later 5 minutes, so that these approximately may be regarded as upper physiologic values. The curve shows furthermore scattered values higher than this limit. To this point we shall return later, page 36.

A considerable prolongation of the coagulation time beyond this limit has been observed in 47 out of the 62 cases (case no. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 40, 42, 43, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55?, 56, 58, 61, 62, 63, 64, 66). Simultaneously with the arrest of the bleeding the coagulation time decreases to normal values. The prolongation varies considerably in the various infants. In 27 the maximal value lies between 10 and 15 minutes, in 14 between 15 and 20 minutes, in 4 between 20 and 30 minutes and in 2 more than 30 minutes. The highest value was demonstrated in case no. 18 where coagulation could not be observed even after one hour. A certain paralellism between the prolongation of the coagulation time and the number and intensity of the bleedings is found to exist in the individual cases. Such a correspondence lack however in other cases. A prognostication can consequently not be performed from the coagulation time in the individual cases. *Bernheim-Karrer* (6) and *M. Grob* (31) have a similar conception concerning melena.

Daily observations of the coagulation time in bleeding newborn infants represent a *curve paralelling strikingly the physiologic curve of the coagulation time in normal newborn infants.* The values of the bleeding infants are higher but rise and fall (as to time) para-

lell each other in the two curves. Thus the coagulation time is only slightly prolonged during the two first days of life, even after the onset of the hemorrhages (case no. 10, 12, 24, 40, 42, 43, 46, 51). The coagulation time reaches its maximum on the third to fifth day. Towards the end of the first week of life the values decrease and reach normal values on the seventh to eighth day. At the same time the bleedings cease and the disease is passed.

Both the clinical picture and the prolongation of the coagulation time in M. H. will thus indicate a well defined pathologic period, limited to that stage of life in which the coagulation time is charaterized by a physiologic prolongation. For further understanding of the causative factors concerned in M. H. this point will undoubtedly be of consequence.

As has been pointed out earlier, some exceptions from this rule exist. 4 patients have been reported, page 9; (case no. 14, 17, 32, 53) in which the clinical symptoms persisted beyond the first week of life; the coagulation time did not return to normal limits at the end of the first week in these 4 patients: it indicated pathologic values during second, third and partly also fourth week of life, simultaneously with the recurence of hemorrhages.

During the course of M. H. in 15 of the 62 patients the values of the coagulation time did not exceed essentially the values observed in normal infants during the first week of life (case no. 13, 16, 20, 22, 27, 34, 39, 41, 44, 45, 47, 57, 59, 60, 65). In 3 of these cases the coagulation time was determined but once.

Severe hemophilia-like forms of hemorrhages were not observed in any of these cases. 5 cases (case no. 16, 20, 34, 39, 65) showed small umbilical and skin hemorrhages, in one case combined with symptoms of cerebral hemorrhage. In another case (case no. 47) fatal cerebral hemorrhage occured. *The majority of the group, the rest of the cases, were 9 patients suffering from melena.*

It has been stressed earlier that melena apparently represents a separate group within M. H. because the patients as a rule do not show signs of the general hemorrhagic disposition otherwise characterizing M. H. In melena the coagulation time is normal in the *majority of cases* (case no. 13, 22, 27, 41, 44, 45, 57, 59, 60), *both in the light and the more severe, fatal ones* (case no. 22, 45). Prolonged coagulation time has been observed in 5 (6?) cases

of melena (case no. 5, 24, 51, 54, 55?, 62). Of these the 3 former were severe cases with exitus resulting in 2 of them, while the latter 3 were benign forms.

This finding agrees with the scarce accounts in the litterature on the coagulation time in melena. The reports demonstrate clearly that it has been difficult for the various authors to find a paralellism between the hemorrhages in melena and a prolongation of the coagulation time. *Bernheim-Karrer* (6), *M. Grob* (31) and *Bayer* (4) observed that the coagulation time in melena was normal in most cases. Grob found (with the method of Bürker) that the coagulation time wass less than $5\frac{3}{4}$ minutes in 8 out of 39 cases, between $5\frac{3}{4}$ minutes and 10 minutes in 19, between 10 and 15 minutes in 8 and more than 15 minutes in 4 patients.

The author's investigations of the coagulation time in 62 cases of M. H. show that, by excluding the cases of melena, *prolonged coagulation time can be demonstrated in most patients during the third to fifth day of life.* That this point has not been unanimously observed by other investigators is probably due to the fact that the investigations to a large extent have been limited to patients suffering from melena.

The coagulation time in venous blood (Quick, — Nygaard) has been controled in 6 patients (cases no. 61, 62, 63, 64, 65, 66). The results are seen from table no. 7.

Although the coagulation time in capillary blood was only moderately prolonged (maximum 14 minutes) in all of these patients the control observations in venous blood revealed *a considerable prolongation in all the patients during the time the hemorrhages lasted.* The least pronounced prolongation was seen in case no. 62, a case of melena. Also in this patient the coagulation time was markedly prolonged on the second to third day as compared to the normal value on the sixth day, but not essentially more than is generally observed in healthy infants (see table no. 6). In case no. 64 exitus occured on the fifth day. In the other cases a decrease to normal values was observed after the sixth day (10—20 seconds).

Quick (81) assumes that *the prothrombin of the blood plasma* may be quantitatively determined by his method. Prolonged

TABLE NO. 7.

Prothrombin time in venous blood in seconds.
The figures in parentesis indicate simultaneous coagulation time in capillary blood.

Case no.	1	2	3	4	5	6	7	8	9—14 days after delivery
61 Cerebral hemorrhage			95 (10 min.)						10 (4 min.)
62 Melena		40	50 (10 min.)			10 (3 min.)			
63 Skin-umbilic.-hemorrhage				75 (14 min.)				17 (4 min.)	
64 Cerebral hemorrhage					150 (10 min.)				
65 Skin-umbilic.-hemorrhage					75 (8 min.)				10 (3 min.)
66 Skin-umbilic.-hemorrhage			200 (13 min.)		60 (11 min.)				20 (4 min.)

coagulation time is synonymous with prothrombin deficiency. The reader is referred to the publications of Quick for detailed information. *Quick and coworkers* (82) and *Smith, Warner* and *Brinkhous* (99, 110) have on this basis demonstrated prothrombin deficiency as the cause of obstructive jaundice, chloroform poisoning a. o. According to *Magath* (63) prothrombin deficiency has been demonstrated in bleeding infants by recent american investigators.

Prothrombin deficiency of the blood was reported in M. H. already several years ago (*Whipple*) (114). As far as the reasoning of Quick can be regarded as correct this observation has been verified by our investigations of the «prothrombin time». *The prolonged coagulation time both in healthy infants and in M. H. is probably due to prothrombin deficiency of the blood.* This very point separates M. H. from true hemophilia in spite of their clinical

similarities. In true hemophilia the amount of prothrombin is namely found to be normal. The prothrombin deficiency in M. H. includes this condition in the same group of hemorrhages as those observed in obstructive jaundice and chloroform poisoning.

The observation of a prolonged coagulation time in the majority of cases of M. H. *has practical-clinical consequence.* The determination of the coagulation time will represent a main indication of whether or not a continued hemorrhagic tendency exists. The coagulation time may thus indicate the necessity of antihemorrhagic therapy. This question is often pressing, particularly in cases of cerebral hemorrhage.

For clinical purposes capillary methods must be resorted to, the sources of error of which must be considered duely before final conclusions are drawn (see page 21). These sources of error will all shorten the coagulation time, and slight prolongations may thus be overlooked and not considered a sufficient warning of the impending hemorrhage. The estimation of the coagulation time is furthermore rendered difficult by the diffuse transition from physiologic prolongations to the values observed in manifest M. H. This applies particularly to the slightly prolonged values, 7—9 minutes.

These difficulties are, however, only occasionally met with. As a rule the technic permits a clinical estimation of the present hemorrhagic tendency. The author's investigations demonstrate that the coagulation time in bleeding infants is never less than 7 minutes, except in melena. In the majority of cases, 42 out of 48, the coagulation time was more than 10 minutes. *For practical purposes 9—10 minutes may be considered as the minimum value which will indicate with certainty that a tendency to further hemorrhages is present.*

The bleeding time.

Early american investigators (*Warwick* (111), *Rodda* (86), *Hill* (40)) state that not only the coagulation, but also the bleeding time is prolonged in M. H. and that this prolongation may be observed already before the occurence of the hemorrhage. They

report further that injections of blood and serum will shorten the bleeding time, thereby preventing hemorrhages. This contention of a prolonged bleeding time in M. H. has ever since been printed in most text books.

Prolonged bleeding time is in reality rather a surprising observation, because the combination prolonged bleeding-coagulation time otherwise is unrecognized in hemorrhagic diseases and because these hematologic phenomena exhibit quite diferrent mechanisms. Recent investigations have thus been unable to verify a prolonged bleeding time in M. H. *M. Grob* (31) examined the bleeding time in 39 cases of melena. In 33 of these the value was less than 5 minutes, in 5 the values were found to be between 5 and 7 minutes and in one patient 11 minutes was observed. These values correspond to those observed in non-bleeding, newborn infants. *Maurizio* (64) observed normal or slightly prolonged bleeding time in his patients suffering from M. H. In the majority of his patients *Javert* (44) found normal bleeding time. In 11 out of 38 cases the bleeding time was however prolonged.

The author has been unable to observe prolonged bleeding time in his patients. The method employed for determination has been that of Duke. 31 og the 66 patients were examined. The bleeding time in normal newborn infants is reported to be about 3 minutes; the same value is found in adults. Values of 4—4½ minutes are however not infrequently observed. According to most investigators (*Sanford* (92), *Merrit* (67) a. o.) 5 minutes may be regarded as maximum value.

In the authors material a bleeding time of 7 minutes was observed once (case no. 7); the bleeding time was otherwise normal in all the cases examined, varying from $^1/_4$—$4^1/_2$ minutes.

TABLE NO. 8.

Bleeding time in minutes	$^1/_4$—$1^1/_4$	$1^1/_2$—$2^1/_4$	$2^1/_2$—$3^1/_4$	$3^1/_2$—$4^1/_2$
Number of cases	9	5	6	10

Thrombocytes.

In early american litterature thrombopenia is often stated to exist in «hemorrhagic disease of the newborn». In german litterature the number of blood platelets in melena is often reported

to be decreased (*Bernheim-Karrer* (6), *Grob* (31), *Eckstein* (22), *Beumer* (7)).

This observation of a thrombopenia has apparently not been verified by later investigations. Previous workers have possibly not paid due attention to the fact that the thrombocyte count is lower in the newborn than in adults.

Farnos (24) observed in 83 normal newborn infants values between 100 000 and 200 000. *Eckerstrom* (21) in 46 infants 180 000—250 000. *Sanford* (92) observed in 35 children an average of 250 000 during the first day of life and 300 000 later, during the first week and *Merrit* (67) 140 000—290 000 in 73 infants at birth, 160 000—320 000 after the first week.

In 22 cases of M. H. *Javert* (44) observed counts between 154 000—290 000. The authors material exhibits similar values. The platelets were counted according to the method of Fonio in 27 patients, as a rule on the day the hemorrhages appeared. Values between 137 000 and 312 000 were observed. When the normal values, mentioned above, are taken into account the authors *thrombocyte counts must be considered essentially normal.*

Clot retraction has been examined in some of the cases (method of *Almquist* (2)) and has always been found to be normal, in concordance with the normal platelet counts.

Fibrinogen.

Normal fibrinogen values are reported to be 0,24 %—0,36 % in the adult. Varying values are observed in the newborn. *Bayer* (4) reports lower values at birth (0,12—0,28 %) than during later infancy (0,22—0,42 %). *Næslund* (77) found about 0,1 % in the newborn, with a subsequent increase of the amount of fibriogen during the first week of life (to 0,23 %). On the other hand *Sanford and coworkers* (92) state that the fibrinogen values of the newborn are considerably higher than during later life, namely approximately 0,6 %; on the sixth day of life even 0,7 %. *Crane and Heyworth* (15) observed values in normal infants varying markedly between 0,22—0,67 %, with an average of 0,38 %.

In 15 cases of M. H. *Næslund* has investigated the fibrinogen content of the blood. The increase of fibrinogen observed in

normal infants during the first week of life was less pronounced in these bleeding infants.

The author has analyzed the fibrinogen content of the blood (micro-method of Kjeldahl according to Bang after precipitation with Ca Cl_2) in 6 healthy infants from second to fifth day of life and in 9 infants suffering from M. H. In the normal infants values between 0,31—0,51 averaging 0,41 % were observed, in the bleeding infants 0,26—0,58 averaging 0,41 % were observed, i. e. exactly the same average values. According to the authors investigations *the fibrinogen content of the blood is normal in M. H.*

Citric acid content of the blood.

Lennér (55) was the first to suggest a correlation between M. H. and the amount of citric acid in the blood. In a previous publication the author (90) has demonstrated a partly *pronounced deficiency of citric acid in M. H.*

The citric acid content of the serum has been determined by means of the methylene blue method of Thunberg. Normal values in newborn are from 16,5—23,7 microgram/ml (see table no. 9).

TABLE NO. 9.

Citric acid content of the blood in normal newborn.

1st	day of life	19.13	microgram/ml
2nd	—»—	19.12	»
3rd	—»—	20.84	»
4th	—»—	17.88	»
4th	—»—	21.17	»
5th	—»—	18.69	»
5th	—»—	23.63	»
5th	—»—	21.08	»
6th	—»—	17.30	»
6th	—»—	21.04	»
6th	—»—	20.82	»
7th	—»—	23.69	»
7th	—»—	20.99	»
8th	—»—	21.67	»
9th	—»—	22.58	»
10th	—»—	21.42	»
11th	—»—	16.58	»
27th	—»—	17.90	»

The values do not vary during the first weeks of life, and are apparently not influenced by the age of the infant.

The citric acid content of the blood in M. H. has been determined in 7 cases (case no. 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32). The results are seen from table no. 10.

TABLE NO. 10.

Citric acid content of the blood in M. H.

Case no.	Age	Citric acid	Coagulation time
25. Cerebral hemorrhage	4 days	10.13 microgram/ml	21 min.
	6 »	10.81 »	8 »
Improvment	13 »	11.38 »	5 »
	20 »	12.38 »	5 »
26. Cerebral hemorrhage	5 »	7.14 »	17 »
27. Melena	3 »	17.22 »	5 »
28. Umbilical bleeding. Skin h.	2 »	11.64 »	17 »
Hemorrh. continued.	3 »	9.41 »	7 »
Arrest of hemorrh.	12 »	14.63 »	5 »
30. Umbilical bleeding	2 »	4.58 »	30 »
Arrest of hemorrh.	8 »	12.96 »	6 »
31. Cerebral hemorrhage. H. from umb., nose, skin.	4 »	16.07 »	11 »
Arrest of hemorrh.	11 »	23.42 »	4 »
32. Umbilical bleeding	12 »	12.40 »	11 »
	19 »	10.10 »	22 »

In one patient (case no. 27) normal citric acid content was observed. This case was one of melena, with benign course and normal coagulation time. In another patient (case no. 31) the citric acid was only slightly lowered. The values rose however to a definite high level when the hemorrhages stopped and the coagulation time decreased. *In the other 5 patients marked hypocitremia was observed*, the values being as low as 4,6 microgram/ml in case no. 30.

No definite paralellism seems to exist between this hypocitremia and the other blood changes; the coagulation time may vary considerably while the citric acid mirror constantly remains low. The anemia which develops does apparently not influence the citric acid values.

The etiologic factors concerned in this hypocitremia and their pathogenetic consequence in M. H. are difficult to explain.

The supply of citric acid through the mothers milk is normal in such infants. The circumstances concerned in hypocitremia are thus of endogenous nature. Judging from the various factors, the liver seems to play an important controlling role in the citric acid metabolism (*Thunberg* (104), *Sjøstrom* (98)) and changes in the activity of this organ are probably responsible for the lowered citric acid values.

Transition forms.

From figure no. 1 a, page 23, is seen that the normal values of the coagulation time in newborn infants show no upper, definite limit. The relatively great number of maximal values, on the first day 6 minutes, on the second 8 minutes, on the third and fourth day 7 minutes, on the fifth day 6 minutes and later 5 minutes justifies the supposition of an approximately normal, upper level at these values. However in none the less than 24 individual infants scattered values are observed, partly considerably over this level. In reality a *diffuse level seems to exist between the physiologic prolongation in non-bleeding infants and the more marked prolongation of the coagulation time observed in M. H.*

Many circumstances favour *the conception of M. H. as an increase of the physiologic hemorrhagic disposition in the newborn.* The 24 cases, with values of the coagulation time higher than the majority of the maximal values, may be considered as *transition forms*, or latent forms, of M. H. with prolonged coagulation time, but without hemorrhages, the reason being the lack of the exogenous factor, the vascular lesion.

These transition forms are also observed *clinically.* Quite unimportant manifestations of a hemorrhagic disposition are not seldom seen in the newborn: a scarce, transitory umbilical bleeding, bloody secretion from the nose, one or more subcutaneous skin hemorrhages or slightly bloody fissures in ichtyosis congenita. These hemorrhages are of no consequence and may often be overlooked when attention is not drawn to these symptoms. Also in melena such transition forms are reported. They are represented by frequent occult intestinal hemorrhages up to manifest melena vera.

Gellein (29) has reported on serial investigations of occult intestinal hemorrhage in infants and observed the following case

Fullborn infant. First and second day of life negative Benzidin reaction in faeces. Third positive (+) and fourth strongly positive (+ + +). Scarce, bloody gastric content vomited. Fifth day Benzidin reaction strongly positive (+ + +). The stools still normal. Macroscopically no blood. The blood reaction faded on to the seventh day and showed only traces of blood. No bleeding from the nasopharyngeal wall or the mammary papilla.

Cases no. 67—77 concern 11 infants showing unimportant hemorrhages. Characteristically enough the hemorrhages occured on the second to fourth day of life and stopped spontaneously after a few hours. The general condition of the infants was not affected; the hemoglobin values were normal. The coagulation time was generally found slightly above the normal, but exceeded in none of the cases 9 minutes. In case no. 76—77 the prothrombin time was determined in venous blood (Quick-Nygaard). The observed values agreed well with the physiologic prolongation of the coagulation time, but real pathologic prolongation was not observed. In case no. 68 the citric acid content of the blood was determined and found to be 14,22 microgram/ml, — a little low. 2 days later the value increased to 16,8 microgram/ml.

Therapy.

During the time M. H. was considered as a result of septic infection resignation characterized the therapy. The only active procedure was subcutaneous injections of gelatin which were largely in use in melena neonatorum during later years of the latter century. In many cases good effect was observed. Later on this procedure has been substituted by blood therapy.

The excellent therapeutic effect of blood transfusions was the basis on which M. H. was separated from sepsis neonatorum and which as a whole created interest for these hemorrhagic conditions as well as for the previously described blood changes of the newborn.

Lambert (52) described in 1908 the first blood transfusion in M. H. and later this treatment has been resorted to in a number

of cases, particularly by american investigators. Direct transfusion was earlier in use; later indirect transfusion of citrated blood became popular and the best site of injection was stated to be the longitudinal sinus (*Howard* (42), *Helmholz* (38)). The amounts of blood injected vary from 15—20 ml to 100 ml; even 200 ml has been injected.

Only one opinion exists as to the surprising effect of blood transfusion in the different forms of M. H. Many investigators report the frequent, instantaneous arrest of umbilical bleedings or visible hemorrhages from the mucous membranes after blood transfusion.

Blood transfusion requires a certain equipment, technical understanding and training on the part of the operator. Unsuccessful injections in the longitudinal sinus have been reported (*Voron and Banssillon* (108)) with a somewhat frigtening effect. The additional requirement of preliminary blood grouping has constituted a certain obstacle for the general applicability of blood transfusion as a therapeutic method in newborn infants. The more simple intramuscular injection of blood has for these reasons been regarded as a preferable method. Either full blood, citrated blood or plasma, defibrinated blood, human or animal serum may be used. The choise seems to be of little importance. Various authors have described good effect with any of these remedies.

Frølich (28) obtained excellent effect with diphteria serum in melena. *Wetterdal* (113) reports the following mortality in 200 cases of melena: 50 % by purely symptomatic treatment, 30 % by gelatin injections, 20 % by blood injections, 15 % by combined gelatin- and blood injections. *M. Grob* (31) employed citrated plasma and injected intramuscularly. The mortality was 6 % in melena contrasting 50 % without treatment. In *Hammar's* material (35) of 76 cases of melena 40 % mortality was observed by gelatin injections, 23 % by intramuscular injections of blood and 12 % by blood transfusions. *Capon* (11) observed exitus in 3 out of 28 cases of M. H. (the majority of which were melena) treated with subcutaneous and intramuscular injections of citrated blood. *Javert* (44) observed no fatal case out of 16 treated with full blood intramuscularly.

O. Grob's suggestion (32) of a prophylactic subcutaneous injection of 10—20 ml blood in all newborn is of considerable interest.

Good hemostatic effect has been reported also with preparations like koagulen, clauden and hemoplastin.

Blood transfusion.

Blood transfusions have been performed 47 times in the authors material.

Technic. All blood transfusions have been given in the longitudinal sinus. Citrated blood has always been employed, — 3.55 % of sodium citrate solution has been added to the blood in proportion 1 : 10. As a rule 20 ml has been transfused, occasionally 10 and 15 ml, once 50 ml, but never more. See table no. 11. The blood has been withdrawn from the mother in a Lühr-syringe of 30 ml.

The infant lies on the back with the head fixed; the sagittal suture is exactly in the median plane. The hair of the area of the fontanella is cut and the skin desinfected with iodine. The puncture is performed in the ordinary way, in the posterior angle of the fontanella, exactly in the median line with a backward and inward direction. A relatively fine needle with a short bevel is employed. A preliminary puncture is performed by means of a small empty record syringe, facilitating the puncture and the recognition of being in the sinus. When blood is witdrawn into the record syringe the canule is fixed with the fingers of the left hand. The record syringe is removed and substituted by the Lühr-syringe filled with citrated blood. The injection is then performed slowly with the right hand. If doubt should arise during the injection as to wheter or not the canule is still in the vein, the Lühr-syringe is substituted by the small record syringe. Verification of the position of the canule is thus rendered easy. The Lühr-syringe may after verification again be attached to the canule and the injection continued. Whether or not the canule is located in the sinus can naturally not be estimated from a syringe full of blood. A false impression of withdrawing blood may be obtained when subarachnoidal liquor (mixed with blood) arrives in the syringe. The admixture may under these sircumstanced not be recognized.

In two cases puncture of the sinus has not been successful. The blood transfusion was given up in these cases because of a very small fontanella or pronounced caput succedaneum. The transfusions have otherwise always been easy, without incidents with the above technic. Perforation of the internal wall of the sinus with subsequent injection of blood in the cerebral cavity,

reported by Voron and Banssillon, has probably never occured. The fatal cases in which post mortem examination have been performed have always been controlled in this respect.

Preliminary agglutination tests have been performed in the majority of cases. The result has always been negative.

Must blood grouping and agglutination tests always be performed before transfusion? The opinions on this question vary with the various investigators. *Kimpton* (47) performed 200 transfusions without preliminary tests using the father as donor. He never observed any complications. *Pearce* (80) states that blood transfusions from mother or father can be performed without danger even when the infant belongs to another blood group. On the other hand other investigators warn against transfusions without preliminary tests. This warning is apparently based on limited practical experience, the main theoretic consideration being that mother and infant not seldom represent different blood groups.

Based on large series of investigations, among others by *Kirihara* (48) and by *Morville* (70), it has been demonstrated that the newborn infant does not produce agglutinins. The infant does not start to produce agglutinins before during the third month of life. The blood of the newborn either lack completely in agglutinin (38,8 % according to Morville) or the agglutinin of the mother is present, having being transferred to the infant through placenta. This transferrence seems to obey certain laws of election. Only in the cases when mother and infant belong to the same blood group or when the mother belongs to group 0 the presence of agglutinins may be demonstrated in the infant. When mother and infant belong to different groups, between which a reciprocal agglutination exists, the transferrence does not take place and the infants blood is devoid of agglutinins. According to this point of view Morville reports that he never observed agglutination of the mothers erythrocytes by the infants serum. He draws the following practical conclusion from his investigations: transfusion of the mothers blood to the newborn baby may always be performed without danger and regardless of the blood groups of the mother or infant.

For personal orientation in this question the author has deter-

mined the blood groups of 150 newborn infants and their mothers. In 115 cases the mother and infant belonged to the same group (in 39 cases to group O, in 65 to group A, in 6 to group B and in 5 to group AB). In 35 cases the mother and infant belonged to different blood groups. The group distribution in these cases is seen from the following table

In	10	cases	mother belonged to group	O	infant to group	A
»	5	»	—»—	O	—»—	B
»	14	»	—»—	A	—»—	O
»	1	»	—»—	A	—»—	B
»	1	»	—»—	A	—»—	AB
»	2	»	—»—	B	—»—	O
»	1	»	—»—	B	—»—	A
»	1	»	—»—	AB	—»—	B

In these 35 cases reciprocal agglutination tests were performed. The serum of the mother agglutinated the erythrocytes of the infant, as might be expected in all cases in which the infant did not belong to group O as well as in the cases in which the mother belonged to AB and the infant to B. Regarding the practical applicability of blood transfusions from mother to infant this point is of little importance. The influence of the infants serum on the mothers erythrocytes is however of interest. No agglutination occurs when the mother belongs to group O, as might be expected. But also when the mother belongs to group A, B and AB agglutination fails by addition of the infants serum. The material is rather small but the contention that blood of the newborn infant does not contain agglutinins is verified by these investigations.

Exceptions are however noted. Occasionally agglutinins different from the mothers are observed, as reported by *Halban* (34), *Collon* (14), *Liedberg* (57), *Hečko and Varclová* (36). These agglutinins originate from the fetus. Blood transfusion from mother to infant *may* thus in certain cases exhibit complications and this possibility will claim preliminary agglutination tests.

On the other hand it seems reasonable to stress that such an eventuality occurs but rarely. A practician without technical equipment for preliminary tests should for this reason not refrain from blood transfusion, as this may be life saving.

The effect of blood transfusion. Based on the 47 blood transfusions performed by the author he can fully acceed to the general experience of its excellent effect in the various forms of M. H. (see table no. 11).

TABLE NO. 11

The effect of blood transfusion.

Case no.	Age when transfusion performed.	Amount of blood transfused.	Effect on hemorrhage.	Coagulation time in minutes before and after transfusion.		
2. Oral hemorrhage . .	5 days	20 ml	Rapid arrest			
8. Skin hemorrhage . .	3 »	20 »	Arrest same day	15	6	(2 hours later)
					7	(next day)
14. Umbilical & skin hemorrhage	6 »	20 »	Arrest same day	13	11	(1 hour later)
					7	(next day)
17. 1) Umbilical & skin hemorrhage	12 »	15 »	Umbilical hem. continued	>14	6	(next day)
2) Cerebral hemorrhage	17 »	8 »	No visible effect	13	5	(3 hours later)
18. Nose, mouth, umbilic., skin hemorrhages . .	2 »	20 »	Rapid arrest	>60	10	(3 hours later)
					8	(next day)
21. Umbilical hemorrhage	2 »	20 »	Rapid arrest	>15	9	(2 hours later)
					6	(next day)
23. No hemorrhage . .	2 »	20 »		17	9	(2 hours later)
					7	(next day)
24. Melena	4 »	50 »	Rapid improvement	18	4	(2 hours later)
					3	(next day)
25. 1) Cerebral hemorrhage	4 »	20 »	Improvement	21	4	(2 hours later)
					8	(next day)
2) Cerebral hemorrhage	6 »	20 »	Improvement	8	6	(2 hours later)
					10	(next day)
28. Nose, umbilic., skin hemorrhage	2 »	20 »	Rapid arrest	7	7	(2 hours later)
					9	(next day)
30. Umbilical hemorrhage	2 »	20 »	Rapid arrest	30	13	(3 hours later)
					9	(next day)
31. Cerebral hemorrhage, nose, umbilical hemorrhage	4 »	20 »	Improvement Arrest of visible hemorrhage	11	5	(3 hours later)
					10	(next day)
32. 1) Umbilical hemorrh.	8 »	20 »	Rapid arrest	(11)	6	(4 hours later)
2) »	12 »	20 »		11	8	(1 hour later)
3) »	19 »	20 »			7	(2 hours later)
				22	5	(2 hours later)
					6	(next day)
35. Cerebral hemorrhage	3 »	10 »	Exitus			
37. 1) Skin hemorrhage	1 »	15 »	Rapid arrest	10	5	(2 hours later)
2) Vulvar hemorrhage, adrenal hemorrhage?	4 »	25 »	Rapid arrest	14	9	(2 hours later)
					11	(next day)

(Table no. 11 continued)

38. Umbilical hemorrhage	2 days	12 ml	Rapid arrest	14	11	(next day)
39. No hemorrhage . .	3 »	10 »		7	6	(4 hours later)
41. 1) Melena	1 »	12 »	Improvement		3	(5 hours later)
2) »	1 »	10 »		3	5	(next day)
42. Skin hemorrhage, cerebral hemorrhage? .	4 »	20 »	No effect	12	8	(2 hours later)
43. Epistaxis	1 »	15 »	Arrest	5	7	(next day)
					10	(next day)
46. Skin hemorrhage . .	2 »	10 »	Rapid arrest	14	6	(2 hours later)
					8	(next day)
48. Nose, umbilic. hemorrhage	2 »	20 »	Rapid arrest	10	5	(1 hour later)
					7	(next day)
50. Cerebral hemorrhage	2 »	20 »	No effect	10	5	(2 hours later)
					8	(next day)
51. 1) Umbilic., skin, melena	3 »	15 »	Visible hemorrhages stopped rapidly. Melena not affected	12	9	(next day)
2) Melena	4 »	20 »	Improvement	9	5	(2 hours later)
					11	(next day)
53. Umbilical hemorrhage	17 »	25 »	Rapid arrest	9	5	(3 hours later)
					8	(next day)
54. Melena	2 »	20 »	Improvement next day	16	7	(2 hours later)
					15	(next day)
55. Melena	6 »	25 »	Improvement			
56. 1) Umbilical hemorrhage	0 »	20 »	Rapid arrest	11		
2) Cerebral hemorrhage	3 »	20 »	Improvement	11	9	(2 hours later)
57. 1) Melena	1 »	20 »	No effect			
2) Melena	1 »	35 »	Improvement next day		4	(next day)
58. Cerebral hemorrhage	3 »	20 »	Improvement	10	5	(1 hour later)
					5	(next day)
60. Melena	4 »	30 »	Improvement	9		
61. Cerebral hemorrhage	2 »	20 »	No definite effect	10	6	(next day)
62. Melena	2 »	10 »	Improvement next day	10	4	(next day)
63. Skin hemorrhage . .	3 »	20 »	Rapid arrest	14	8	(2 hours later)
					8	(next day)
64. Cerebral hemorrhage	4 »	20 »	No effect	10		
65. Skin hemorrhage . .	4 »	15 »	Improvement	8	4	(3 hours later)
66. 1) Skin hemorrhage	2 »	20 »	Rapid arrest	13		
2) Umbilical hemorrhage	4 »	20 »	Rapid arrest	11	5	(2 hours later)

In 24 cases (case no. 2, 8, 14, 17 (1), 18, 21, 28, 30, 31, 32 (1), 37 (1 & 2), 38, 43, 46, 48, 51 (1), 53, 56 (1 & 2), 63, 65, 66 (1 & 2)) of visible hemorrhages from the skin, mucous membranes and the umbilicus the instantaneous hemostatic effect could be observed directly. In 18 of these cases (case no. 2, 18, 21, 28, 30, 31, 32 (1), 37 (1 & 2), 38, 46, 48, 51 (1), 53, 56 (1), 63, 66 (1 & 2)) *the hemorrhages stopped immediately* and in 5 cases during the first few hours following transfusion (case no. 8, 14, 43, 56 (2), 65). Only in one case (case no. 17 (1)), an umbilical hemorrhage, the bleeding persisted after transfusion of 15 ml of blood.

It will be recalled that the blood transfusions have been performed in the graver cases of M. H. This fact underlines furthermore the excellent effect of transfusions. In several cases (case no. 18, 21, 28, 30, 37 (1), 38, 43, 46, 48, 56 (1), 66 (1)) transfusion was given already on the second-third day of life, i. e. during the development of M. H. according to experience, a time when spontaneous arrest of the bleeding could most probably not be expected.

As seen from table no. 11 relatively *small amounts of blood* have been given, generally 15—20 ml. The definite *independency of the hemostatic effect on the amount of blood transfused is hereby demonstrated.* Amounts of 100 ml or more must be considered as unnecessary unless in cases where a blood loss shall be substituted.

20 transfusions have been performed in cases of internal hemorrhages in which cases a possible instantaneous hemostatic effect is most difficult to observe. In 10 cases this applies to melena. Improvement was definitely observed in 4 cases (case no. 24, 41 (1), 55, 60) following the transfusion, 4 times (case no. 51 (2), 54, 57 (2), 62) improvement was observed on the following day. Twice (case no. 51 (1), 57 (1)) the transfusion had no demonstrable effect. Transfusions have been performed in 10 cases of cerebral hemorrhage. Instantaneous, clinical effect can not be expected in cases of cerebral hemorrhage. An apparent improvement was observed in certain cases (case no. 25, 31, 56, 58); the infants became more quiete, took the feedings more satisfactorly and the colour of the skin improved. In other cases (case no. 17, 35, 50, 61, 64) clinical effect could not be observed with certainty.

How do the blood transfusions influence the coagulation time in bleeding infants? From table no. 11 is seen that the coagulation time *is definitely shortened in all cases with previous prolongation*, simultaneously with a demonstrable clinical improvement of the condition. The shortening was rather striking in case no. 18, 24, 25 (1), 32 (3). In 6 cases (case no. 25 (2), 28, 39, 41, 43, 65) the coagulation time was normal, or approximately so, when the transfusion was performed. No essential change of the coagulation time occured after transfusion. The hemostatic effect in these cases was however just as good as in the cases exhibiting prolonged coagulation time.

The rapid decrease of a prolonged coagulation time following blood transfusion has been demonstrated by 3 experiments performed in case no. 65 and 66. Immediately before and 3 minutes after transfusion of 15—20 ml, blood was withdrawn by venipuncture for estimation of the prothrombin time. *The prothrombin time decreased markedly during these 3 minutes*, from 75 to 35, from 200 to 60 and from 60 to 24 seconds respectively. This fact will fully elucidate the instantaneous arrest of the hemorrhages after transfusion.

Provided that the prolonged coagulation time in M. H. results from prothrombin deficiency, the prothrombin content of the blood tranfused must probably be hold responsible for the hemostatic effect and the shortening of the coagulation time. Normal blood plasma contains a large surplus of prothrombin. This also explains the full hemostatic effect of small amounts of transfused blood.

The effect of blood transfusions seems to be of short duration. The lowering of the coagulation time seems to be quite transitory. From case no. 14, 17, 18, 25, 28, 30, 31, 32, 37, 42, 43, 51, 53, 54, 56, 66 is seen that the coagulation time one or two days after transfusion again rises to pathologically prolonged values. The hemorragic condition does thus seem to persist. Blood transfusions may therefore be said to be of only symptomatic, and not of curative, value. The valuable therapeutic effect is the arrest of the bleeding, bringing the manifest condition into a latent hemorrhagic stage which will give the infant a chance of surviving the necessary few days before spontaneous recovery

occurs. During these few days the possibility of new hemorrhages is present when a locus minoris resistentiae exists, disposing for hemorrhages, or a new vascular lesion results. In 9 cases this has been observed, justifying another blood transfusion. In 18 patients all demonstrable hemorrhages ceased after the first blood transfusion.

Blood injections.

To know whether or not the simple technic of intramuscular injections of blood serum is of real therapeutic value would be of practical consequence. As has been mentioned earlier, it appears from the litterature that such injections have been successfully employed.

Several authors, a. o. *Reuss* (84), report on light cases of M. H. in which intramuscular injections of blood or serum have been

TABLE NO. 12

The effect of intramuscular blood injections.

Case no.	Age when injection performed.	Amount of blood injected.	Effect on hemorrhage.	Coagulation time in minutes before and after injection.		
1. Melena	1 day	10 ml full blood	No effect			
2. Umbilical hemorrhage	2 days	8 ml full blood	Arrest			
3. Melena	4 »	8 ml full blood	Next day improvement	9		
4. Melena	4 »	8 ml full blood	Improvement next day	17		
6. Hematuria	3 »	20 ml citr. blood	Improvement next day	17	16 12	(1 hour later) (2 hours later)
8. Umbilical-skin hemorrhage		20 ml citr. blood	No effect	>22	18 15	(4 hours later) (next day)
11. 1) Epistaxis	2 »	20 ml citr. blood	No effect	11	13 9	(2 hours later) (next day)
2) Epistaxis	3 »	20 ml citr. blood	Arrest	9	8 10	(2 hours later) (next day)

(Table no. 12 continued)

12. Skin hemorrhage . .	3	»	20 ml citr. blood	Arrest	7	6	(6 hours l.)
						16	(next day)
13. Melena	4	»	20 ml citr. blood	Improvement	8	6	(1 hour l.)
						3	(next day)
14. 1) Umbilic.-skin-hemorrhage . . .	2	»	20 ml citr. blood	Arrest			
2) Umbilic.-skin hemorrhage . . .	5	»	20 ml citr. blood	No effect			
15. Nose-umbilic. hemorrhage	3	»	20 ml citr. blood	Arrest	11	5	(next day)
18.	4	»	10 ml citr. blood		16	8	(3 hours later)
						6	(next day)
19. Nose-umbilic. hemorrhage	2	»	10 ml citr. blood	Arrest	12		
22. Melena	1	»	10 ml citr. blood	No effect			
23. Umbilic. hemorrhage	1	»	15 ml citr. blood	Arrest		17	(next day)
24. Melena	1	»	10 ml citr. blood	No effect	7	8	(3 hours later)
						8	(next day)
26. 1) Cerebral hemorrhage	5 days		10 ml citr. blood	No effect		17	(next day)
2) Cerebral hemorrhage	6	»	10 ml citr. blood	No effect	17	8	(2 hours later)
						11	(next day)
27. Melena	1	»	10 ml citr. blood	Improvement		6	(6 hours later)
28. Umbilic.-skin-hemorrhage	2	»	10 ml citr. blood	No effect	(14)	7	(8 hours later)
32. Cerebral hemorrhage	11	»	10 ml full blood	No effect	11	11	(1 hour later)
						11	(next day)
37. Abdominal hemorrhage?	4	»	10 ml full blood	No effect	7	14	(next day)
39. Umbilic. hemorrhage	1	»	10 ml full blood	Arrest	6	7	(next day)
40. Oral hemorrhage . .	1	»	7 ml citr. blood	No effect	5	10	(8 hours later
43. Epistaxis	1	»	15 ml full blood	No effect		5	(8 hours later)
51. Umbilic.-skin hemorrhage	2	»	5 ml full blood	Arrest	8	8	(8 hours later)
55. Melena	4	»	20 ml citr. blood	No effect	>8		
57. Melena	1	»	8 ml full blood	No effect			

sufficient. In grave cases, or when intramuscular injections do not suffice, blood transfusions are to be reccomended. *Real* reccomandation can not be attributed to statements of this nature.

The instantaneous hemostatic effect of transfusions, e. g. in umbilical bleedings, is not observed after intramuscular injections, and can even not be expected in as much as a certain time must elapse before the hemostatic factor can be resorbed. This point renders the estimation of the therapeutic effect difficult. The hemorrhages in M. H. are capricious of nature; they may cease spontaneously at any time and the condition may pass without therapy, particularly in light cases. Improvement may thus at times be attributed to the blood injections with no right.

The author believes that too little attention has been paid to this tendency of spontaneous recovery and this may be the reason of the good therapeutic effect of blood- and serum injections reported in the litterature. The autors material presents at any rate evidence *of a very little therapeutic effect of intramuscular injections* of blood. When the graver forms of M. H. are encountered, the lacking hemostatic effect of one or more injections of blood is fully understood. Only a subsequent blood transfusion is able to arrest the hemorrhages (case no. 8, 14, 24, 28, 32, 37, 43, 55).

30 patients in the authors material have been injected intramuscularly with blood. Both full blood and citrated blood have been employed (3,55 % solution of citrate in proportion 1: 10). The amount injected has been varying, from 5—20 ml. The effect of the injections is seen from table no. 12.

Improvement or arrest of the bleeding was observed after 10 injections (case no. 11 (2), 12, 13, 14 (1), 15, 19, 23, 27, 39, 51). After 13 injections (case no. 2, 8, 11 (1), 14 (2), 22, 24, 28, 32, 37, 40, 43, 55, 57) the hemorrhages continued as before. In 7 cases (case no. 1, 3, 4, 6, 18, 26 (1 & 2)) the effect could not be estimated. As a whole the observations will not present evidence of any certain therapeutic value on the part of intramuscular injections of blood. This conception is strenghtened when considering that the cases treated with blood injections represent less severe hemorrhagic forms in which the tendency to spontaneous recovery is most pronounced. *One* blood injection only

was admittedly given to the individual patient, and the possibility remains that *repeated* injections may exhibit therapeutic effect.

The coagulation time in these infants has not been controlled so regularly that conclusions may be drawn as to how this is influenced by the injections. A definite shortening of the prolonged coagulation time was observed in certain cases. This shortening is however often noted so late, on the fourth—fifth day, that the probability of spontaneous shortening is at hand. *M. Grob* was not able to observe any influence of citrated plasma injections on the coagulation time in melena.

Injections of citrate.

Different investigators have observed (*Weil* (112), *Ottenberg* (78), *Neuhof and Hirshfeldt* (73), *Rosenthal and Baehr* (87)) that intravenous and intramuscular injections of sodiumcitrate will shorten the coagulation time in vivo. Because of the hemostatic effect surgeons have employed these injections postoperatively. *Finkelstein* (25) reports of intramuscular injections of 5 ml of a 20 % solution of sodium citrate in melena with good effect.

A natural consequence of these observations and the authors observation of a *hypocitremia* in M. H. has been to inject some patients with sodium citrate. Eight infants exhibiting various forms of hemorrhages have been treated partly by intravenous, partly by intramuscular injections (case no. 9, 18, 28, 29, 36, 52, 68, 73). For intravenous administration a solution of 3,55 %, for intramuscular treatment a solution of 3,55, 10 and 30 % has been employed. A small, partly questionable, shortening of the coagulation time was observed after 6 injections. After 2 injections the coagulation time was either the same or further prolonged. *No hemostatic effect could be observed clinically.* On the contrary, delayed bleedings occured in many of the cases after injection.

Other hemostatic preparations (injections of koagulen, clauden etc.) have not been employed. *Beumer* (7) has recently recommended these, but the authors impression from the litterature is that their therapeutic effect is no greater than that of e. g. intramuscular blood injections.

As a whole the authors impression is *that blood transfusion is by far the best therapeutic agent in these hemorrhagic conditions. Blood transfusion is the only hemostatic procedure which can be relied upon.*

The relation of Morbus Hemorrhagicus Neonatorum to cerebral hemorrhages of the newborn.

The most important manifestation of hemorrhages in the newborn is the intracranial bleeding. This form of hemorrhage represents one of the most important pathologic conditions of pediatrics as a whole because of its relative frequency and the consequences for the infant, both during the first days and in later life.

A general agreement seems to exist as to the birth trauma as the *primary* cause of the intracranial bleedings. The mechanism however is under discussion. The author does not want to discuss the different factors concerned in this connection such as compression of the head, congestion during delivery, vascular deficiency.

However, another factor exists which must be considered to play a *secondary* role for the magnitude of the cerebral hemorrhage namely the existing hemorrhagic tendency during the first days of life.

Earlier in this paper has been pointed out that the hemorrhages in M. H. often originate from vascular lesions and ruptures during delivery. A visible demonstration of this is the bleeding from skin excoriations of the cheeks resulting from the forceps branch and the delayed bleedings in cephal hematoma. The capillary hemorrhages of the adrenals occuring intra partum must be considered as the primary basis of the adrenal hematoma. Melena does probably also originate from such capillary hemorrhages in the mucous membranes.

It is reasonable to assume that *also M. H.* in the same way *may give rise to delayed bleedings after cerebral hemorrhages.* A hematoma resulting from the birth trauma with subsequent enlargement caused by delayed bleedings on the third and fourth day may be assumed. But also small capillary cerebral

hemorrhages may be postulated. If a transitory M. H. had not developed in the infant they would remain latent or be resorbed without clinical consequences. A delayed bleeding occurs and the originally unimportant capillary hemorrhage is turned into a manifest cerebral hemorrhage with all its clinical consequences. Under both circumstances *the hypocoagulability will play an essential role for the clinical picture developing after the cerebral hemorrhage of birth traumatic origin.*

This important question has been strikingly little discussed. Many of the investigators occupied with intracranial hemorrhages of birth traumatic origin have admittedly observed that, apart from the cerebral hemorrhages, hemorrhages occured also in other organs, skin hemorrhages, umbilical hemorrhages, visceral hemorrhages a. o. Thus *Warwick* (111) observed among 53 cases hemorrhages in other organs in 20 cases. The consequence of these observations has only been taken by american workers. To a large extent these investigators group also the cerebral hemorrhages among the pathologic entity «hemorrhagic disease of the newborn» and stress the hemostatic effect of blood transfusions and injections (*Rodda* (86), *Foote* (26), *Hill* (40), *Wing* (115), *Mayes* (65), *Grob* (32), *Munro* (71) a. o.).

A similar conception has but partly penetrated to European medicine; the natural cause of this is that the separate existance of M. H. as a whole has been vaguely conceived. Leading german investigators report neither the possible connection between cerebral hemorrhages and a transitory M. H. not the antihemophilic treatment of these hemorrhages (see among others *Naujoks* (72), *Finkelstein* (25)). Others deny the existance of such a connection (f. exp. *Dollinger* (20)). *Reuss* (84) stands apart from other investigators with his definite statement that «Pseudohemophilia» may give rise to delayed bleedings in cerebral hematoma, and that antihemophilic therapy can be effectively employed by intracranial hemorrhages. *Rydberg*, (88, 89) like certain american workers, directs attention to the strikingly frequent occurence of hemorrhages in other organs of infants suffering from cerebral hemorrhage. He employs consequently blood transfusions in such cases. He doubts, however, the existance of a «hemorrhagic diathesis». He is of the opinion that the increased intra-

cerebral pressure will cause circulatory disturbances which through vasomotoric reflexes, vascular spasms and tissue anemia cause local necrosis with subsequent bleedings also in other organs.

The possible connection between M. H. and intracranial bleedings is, as a whole, a problem which has been little analyzed. This question is however of considerable importance for the conception of the birth traumatic cerebral hemorrhages, particularly for their origin, treatment and possibility of reducing the high mortality of the first weeks of life. If the cerebral hemorrhage is caused only by the birth trauma and a fully developed irreversible condition exists at the moment of delivery, we would be absolutely powerless and unable to prevent or treat them. If a separate group of cerebral hemorrhages could be recognized in which the primary damage is relatively small, but where the subsequent delayed bleeding is responsible for the occurence of the symptoms, the possibility of an effective therapy is at hand.

By clinical observation and experience the author is convinced *that there exists in a great number of cases a relationship: birth traumatic cerebral hemorrhage followed by M. H. with delayed bleedings give rise to manifest symptoms of cerebral hemorrhage.*

The basis for the conception that cerebral hemorrhage is a consequence of M. H. must on the one hand be the demonstration of a hypocoagulability with clinical evidence of singular or multilocular hemorrhages along with the cerebral hemorrhage. On the other hand, the clinical symptoms of cerebral hemorrhage must be preceeded by an interval with presentation of clinical symptoms more or less acute on the second to fifth day of life.

During the same period of 5 years in which the material already presented has been collected, the author has observed 84 living infants exhibiting definite symptoms of intracranial hemorrhage during the first days of life. The diagnosis cerebral hemorrhage is founded on the usual clinical symptoms: convulsions, spasms and bulging fontanella in connection with cyanosis, marked drowsiness and refusal to nurse or the restlesness and the feeble cries characteristic of cerebral damage. In some cases the diagnosis has also been founded on post mortem examinations.

In 68 of these infants no signs of M. H. were observed. In 55 of the cases the cerebral symptoms occured during the first day of life, in 13 cases the onset of the disease was observed on the second day or later. 37 cases were fatal, 31 patients remained alive. By clinical examination or at autopsy hemorrhages in other organs than the brain were found in none of the cases (apart from the ordinary capillary congestive hemorrhages). The coagulation time was determined daily in 22 of the cases and normal values were found in all of them.

In 16 of the 84 infants, i. e. 19,2 %, M. H. was demonstrated to be present simultaneously with the symptoms of cerebral hemorrhage: prolonged coagulation time and in most cases also a general hemorrhagic tendency with bleedings in other organs than the brain (see table no. 13). In 5 of these (case no. 17, 32, 34, 51, 56) the cerebral symptoms developed subsequent to a manifest M. H. In the other 11 cases the cerebral symptoms were primary and dominated the pathologic picture. Only the determination of the coagulation time or a closer examination for other hemorrhages revealed the simultaneous hemorrhagic condition.

It appears from table no. 13 *that the coagulation time in 14 of the cases is prolonged,* between 10 and 22 minutes. The prothrombin time was determined in case no. 61 and 64, and was markedly prolonged in both of them, 95 and 150 seconds respectively. In 2 patients a prolongation outside the physiologic range was not demontrated (case no. 34, 47).

In 12 cases *hemorrhages occured also in other organs.* In 4 infants the cerebral hemorrhage was the only localization of the bleeding, but the presence of a hemorrhagic tendency was rendered probable by the partly prolonged coagulation time.

A difficult and instrumental delivery was necessary in 11 of the 16 cases thus creating disposition for cerebral hemorrhage. Only in one infant (case no. 56) the birth traumatic cerebral lesions was clinically recognizable immediately after delivery. One infant (case no. 58) was asphyctic post partum but recovered after having been given bath and showed no clinical symptoms up the third day. One infant (case no. 25) was somewhat drowsy the first days of life but exhibited evidence of cerebral hemorrhage first on the fourth day while the coagulation time was pro-

TABLE NO. 13.

Case no.	Symptoms of cerebral hemorrhage from the	Maximal coagulation time.	Hemorrhages in other organs.	Result.	Course of delivery.
17	17th day	>14 min.	Umbilic.-skin hemorrhages		Forceps
25	4th »	21 »	None		Prolonged delivery. Forceps.
26	5th »	17 »	None	Exitus 9 days old	Paralysis of Duchenne-Erb.
31	3rd »	11 »	Nose-umbilic.-skin hemorrh.		Forceps
32	21rst »	22 »	Umbilic.-skin hemorrhages	Exitus 24 days old	Normal delivery
33	4th »	11 »	Skin hemorrh.		Forceps
34	3rd »	8 »	Umbilic.-skin hemorrhages		Normal delivery
35	2nd »	18 »	Skin hemorrh.	Exitus 3 days old	Normal delivery
47	7th »	7 »	Skin hemorrh. Bloody stools	Exitus 8 days old	Forceps
50	3rd »	12 »	Umbilic. hemorrh. Hematemesis	Exitus 4 days old	Normal delivery
51	4th »	13 »	Umbilic.-skin hemorrhages Melena	Exitus 7 days old	Normal delivery
52	4th »	15 »	Umbilic.-nose skin hemorrh.	Exitus 5 days old	Cesarean. Difficult delivery
56	1rst »	11 »	Umbilic.-skin hemorrhages		Forceps
58	3rd »	10 »	None		Forceps
61	2nd »	10 » Prothrombin time 95 sec.	None		Normal delivery
64	4th »	10 min. Prothrombin time 150 sec.	Skin hemorrh.	Exitus 5 days old	Forceps

longed to about 21 minutes. The other 13 infants were apparantly normal after delivery. Nothing particular was noted in thriving or behaviour. After a shorter or longer *free interval* symptoms of cerebral hemorrhage developed — most often on the second

to seventh day —, simultaneously with the demonstration of a hemorrhagic condition in the infant. A strikingly sudden occurence of the symptoms was characteristic in many of the cases. In 2 cases (case no. 17, 32) the cerebral symptoms did not occur before during the third week of life. The coagulation time in both cases exhibited a marked increase to definitely by pathologic values (13 and 20 minutes respectively).

9 patients were given 1 or 2 blood transfusions in the longitudinal sinus. The usual decrease of the coagulation time after transfusion (see table no. 11 page 42) was observed. Instantaneous effect of blood transfusions can not be expected in cerebral hemorrhage, as has been pointed out earlier. Exitus occured in 3 out of the 9 infants treated with blood transfusions, — in one infant death occured immediately after the transfusion. 5 out of the 7 not given blood transfusion died. Whether or not blood transfusion may influence the mortality of the first group can hardly be decided on the basis of small number of cases presented.

Summarizing we have 16 of 84 infants suffering from cerebral hemorrhage, i. e. about 20 %, exhibiting cerebral symptoms in close connection to the development of M. H. To the author at least this indicates a natural combination. It seems permissable to draw the following conclusion: *The hemorrhagic tendency in these infants have caused a delayed bleeding in small capillary cerebral hemorrhages or in a small latent hematoma; the hemorrhagic condition will thus create a pathologic condition of sufficient importance to produce recognizable symptoms of pathologic consequence for the infant.*

Infants suffering from cerebral damage exhibit generally symptoms of the trauma to which they have been exposed immediately or soon after delivery. Every clinician having handled newborn babies will however know that cases exist in which the onset of cerebral symptoms is retarded and do not appear before *after* a few days *free interval.* This phenomenon is generally described in the litterature. The infant may have been a little flabby at birth, slightly asphyctic with subsequent recovery after the usual procedure, or it is born healthy with no signs of cere-

bral lesions. The first day of life normal thriving is observed. After 2—3 days, or still later, the symptoms of cerebral hemorrhage develope.

The origin of this free interval has been much discussed. *Schele* (95) forwarded the opinion that the cries during the first days of life might cause increase of an existing hematoma thus creating symptoms after a few days. Asphyctic conditions have been supposed to originate from irritation of the vasomotoric centre with subsequent bleeding (*Neurath* (74)). *Henschen* (39) has reported a case in which the delay of the symptoms were due to perforation of a hematoma to the fourth ventricle. *Ylppø* (116) thinks that the late occurence is due to the deficient power of reaction on the part of the cerebral cortex the first days of life or «man muss mit nachträglichem Gehirnödem infolge von Blutungen rechnen». *Sunde* (102) is of the opinion that the hemorrhage may be augmented because of the increasing vitality of the infant.

Another explanation, to which little attention hitherto has been paid, is that the *cerebral hemorrhage in these cases is due to a morbus hemorrhagicus neonatorum.*

TABLE NO. 14.

		Onset of cerebral symptoms on the		
		1st	2nd	3rd day or later
Total number of cerebral hemorrhages	84	56	9	19
Cerebral hemorrhage without M. H.	68	55	7	6
Cerebral hemorrhage with M. H.	16	1	2	13

In my 84 cases of cerebral hemorrhages symptoms of cerebral complication were found to be present (see table no.14) in 56 cases from the first day; in 9 cases from the second and in 19 cases after a free interval of at least 2 days. As seen from the table it is evident *that these late occuring cerebral hemorrhages in more than two third of the cases belong to that group combined with M. H.* Consequently it seems justified to classify cerebral hemorrhage of the newborn to following 2 categories:

1) Birth traumatic hemorrhages.

2) Cerebral hemorrhages in M. H.

The majority of the late occuring cerebral hemorrhages belong to the latter group.

A classification of this nature is not of theoretic interest only, it is evident that it may also be of therapeutic consequence, as the cerebral hemorrhages in the latter group may be favourable subjected to anti-hemorrhagic therapy. It may be justifiable to draw the following practical deductions: *when symptoms of cerebral hemorrhage occur after a free interval a strong suspicion of the presence of a hemorrhagic tendency in the newborn is justified, and active antihemorrhagic therapy is definitely indicated.*

It seems further natural to draw also a *prophylactic* consequence of this conception. It may appear indicated to give prophylactic blood transfusions in the cases with pronounced trauma during delivery in order to prevent an enlargement of the bleeding in a birth traumatic hematoma. Certain american authors have forwarded this opinion (*Mayes* (65), *Heffernan* (37)). It seems however rather doubtful that a blood transfusion on the first or second day can prevent the development of M. H. The effect of blood transfusion in M. H. as previously pointed out is only symptomatic and short lasting. The hemorrhagic condition persists and may give rise to recurent hemorrhages after the immediate hemostatic effect of the transfusion has passed. Among the authors cases there are a number of examples (case no. 17, 32, 51) that cerebral hemorrhage may occur in spite of the fact that the infant previously had received 1 or 2 transfusions.

Statistic and etiologic considerations.

Frequency.

Statistic information on the frequency of M. H. appears only scattered in the litterature. *Townsend* (105) found only 50 cases in 10700 deliveries, 6700 of which were delivered at the hospital. Hemorrhages were encountered relatively more frequent in the latter group, 46 cases i. e. 0,67 %. *Capon* (11) found a frequency of about 0,2 % (28 cases), *Javert* (44) found in 62 cases of 8019

delivered at the hospital 0,77 %, and considers, like Townsend, that M. H. is more frequent in a hospital — as compared to a private clientel.

The material of the author comprises 66 cases out of total of 9748 cases,[1] corresponding to a frequency of 0,68 %.

The annual variations were as follows:

June	1934—	may	1935	15	cases of M.H.	out of	1760	cases 0.85 %
»	1935—	»	1936	15	—»—	—	1982	» 0.75 %
»	1936—	»	1937	9	—»—	—	1950	» 0.46 %
»	1937—	»	1938	15	—»—	—	2122	» 0.71 %
»	1938—	»	1939	12	—»—	—	1934	» 0.62 %

Melena neonatorum attracts the greater part of the interest in the litterature and its frequency is given in larger statistics. *Lovegren* (61) finds 0,21 %, *Hogler* (43) 0,19 %, *Gellein* (29) 0,12 %, *Hammar* (35) 0,3 %, *Kepilä and Leppo* (46) 0,18 %. In the authors material the frequency is computed to be 0,19 % (18 cases).

It seems justified to count with *a frequency of M. H. of about 0,7* % of which 1/4 comprises cases of melena.

Seasonal variations.

Of particular interest is the finding that M. H. exhibits a *seasonal variation*, as illustrated by the authors own material, see table no. 15.

TABLE NO. 15.

	Total number of infants	The authors cases of M. H.	Gelleins cases of melena
January . . .	803	8	3
February . . .	831	8	0
March	865	6	4
April	810	7	4
May	855	8	2
June	836	6	1
July	842	1	1
August	837	3	1
September . .	813	4	0
October . . .	782	4	2
November . . .	725	4	2
December . .	749	7	3

[1] Stillborn not included.

The highest frequency is encountered during the months of winter and spring. The largest number, 44 cases, is encountered between december and may. The smallest number, 22 cases, during the months of summer and fall (july to november). Identical *seasonal variation is observed on the part of the physiologic prolongation of the coagulation time,* see page 25: more marked during the months of december to may, less so from june to november.

Similar seasonal variations are also observed in melena. *Mc. Collum* (66) found an increasing frequence from october onwards, reaching a maximum in january, and a decrease from april on. *Hirano* (41) demonstrated likewise that melena occured more rarely during the summer as compared to the other seasons. A closer study of the material of *Gellein* (29) (23 cases) reveals similar results (see table 15) as well as 177 cases reported by *Kepilä and Leppo* (46). A maximum occuring in august is reported by the latter authors, but must most likely be considered to be incidental. In this connection it may be of interest to mention that *Bernheim-Karrer* (6) observed an «epidemic» of melena giving this author the impression of dealing with an infectious disease. Characteristically enough this epidemic occured during the month of march, possibly indicating the seasonal occurence of M. H.

Sex and weight of the newborn.

The authors material comprises 37 males and 29 females. In *Maurizio's* material (64) more than 2/3 were males. In *Javerts* (44) 68 %. On the other hand *Townsend* (105), *Capon* (11) and *Dembo* (18) found no sex prevalence. This applies also to melena neonatorum as seen from the large material of *Kepilä and Leppo* (46).

The majority of the authors cases were fullborn infants with a weight exceeding 3000 grams, maximum 5330 g. minimum 1630 g, *with an average of 3442 g. Javert* found in his material 3380 g.

7 infants — 10.6 % — were prematurely born (weight below 2500 g). *Javerts* figure was 9.7 %. It appears from the litterature (see for example *Lehndorff* 54)) that M. H. is relatively more frequent among small, prematurely born infants. The occurence of premature deliveries, 7—8 %, taken into account, indicates a small preponderance of the prematurely born as shown by the

above figures. A marked disposition is however not present. The vascular insufficiency of the prematurely born disposes to traumatic hemorrhages which create a basis for delayed bleedings. The majority of cases comprises large, fullborn infants; a greater disposition for hematologic changes can therefore hardly be postulated on the part of small debilitated infants.

The material includes one pair of twins.

M. H. occurs at the time when the physiologic desiccation reaches its maximum, about the third day. Considering here an etiologic connection it is of interest to investigate more closely the desiccation of the sick infants. *The initial loss of weight* was investigated in 55 patients and averaged 317 g (maximum 600, minimum 120 g). In 100 healthy infants chosen at random during various seasons the comparable figure was 279 g. *Javert's* figure was 257 g with a normal average of 250 g.

The initial loss of weight in the authors material is thus definitely more marked as compared to the normal. The reason for this, however, may partly be that during the interval concerned the infants had already exhibited symptoms of the disease or may partly be due to the larger frequency of pathologic deliveries in this group (see later).

Jaundice occured in the bleeding infants with the same frequency and intensity as encountered physiologically.

The mothers age, state of health and mode of living.

The age of the mothers appears to be *higher* (average 30.7 years) as compared to that of the rest of the women delivered at the clinic (29.4 years). Similar findings have been reported by *Javert* while *Capon* and *Kepilä and Leppo* (in melena) did not find any deviation from the average age.

43 of the mothers were primipara (65 %), 23 were pluripara (35 %). The identical normal figures 58 and 42 %.

In a considerable number of the cases symptoms of intoxication of pregnancy were found to be present. In only 42 women the pregnancy was considered quite normal. 19 exhibited evidence of slight intoxication (oedema, albuminuria, hypertension). A fully developed eclampsia was encountered in 5. A relatively frequent occurence of «toxemia» was likewise reported by *Javert*

(19.5 % as compared to 10.8 %). *Reuss* (84) reports a relatively high frequency of melena in infants born by eclamptic mothers. Contrasting this *Capon* was not able to observe any such relationship. *Kepilä and Leppo* observed in melena albuminuria in 14.1 %, nephropathia with and without eclampsia in 7.9 %, figures not essentially higher than those generally observed in the same clinics. It is interesting to note these investigators observation of a paralellism between the seasonal variation of melena neonatorum and eclampsia.

Lehndorff (54) writes that a difficult delivery predisposes to M. H.. *Javert* found in his material a higher average duration and a higher frequency of instrumental deliveries in the hemorrhagic group as compared to normals. He considers this observation of etiologic importance and is strengthened in this view by the peculiarity that M. H. is a more frequent complication in the hospital as compared to a private clientel.

In the authors material normal delivery was encountered in 36 cases. *In 30 cases (46 %) various complications were found* (slowly advancing delivery, feeble heart tones of the fetus, high forceps, inversion and extraction, breach presentation, Caesarean section). *Pathologic delivery is thus encountered more frequently than normally.*

The seasonal occurence of M. H. suggests a certain relation of the disease to *the diet of the mother and the vitamin intake.* With this point in mind detailed knowledge as to the mode of living and the diet during pregnancy has been acquired from 33 of the mothers. The mothers belong to all social classes, the greater part coming from the middle class. In most cases the mothers had consulted physicians or public pregnancy control-offices. According to their statements the mothers were divided into 4 groups. This classification takes into account: dwellings, out-of-door-life, work, sleep, a well ballanced diet with particular regard to preventive foods (fruit, vegetables, potatoes, milk, fish, first class butter, cod liver oil, egg and wholemeal bread). Group no. I includes the ones living under excellent conditions (as to food and mode of living in general), fulfilling all modern demands of hygiene. To group no. IV are classified the ones whose diet and mode of living in general have been inefficient

with important deficiencies from a hygienic point of view. To group II and III are classified the intermediary ones living under more or less good circumstances.

TABLE NO. 16.

Diet and mode of living of 33 mothers with

	bleeding infants.	healthy infants
Group no. I (very good)	2	4
Group no. II (good)	20	17
Group no. III (not so good) . . .	11	11
Group no. IV (bad)	0	1

The group distribution is seen from table no. 16. It is worth noting that none of the cases could be classified to group no. IV. For comparative reasons similar information has been acquired from 33 mothers with healthy, normal non-hemorrhagic infants. The group distribution of these mothers is also seen from table no. 16.

Thus no dietary or hygienic deficiencies during pregnancy have been demonstrated to be causative factors in M. H.

Familial occurence of Morbus Hemorrhagicus Neonatorum.

Minot (68) and *Kugelmass* (51) have pointed out the occurence of bleedings in infants delivered by the same mother. *Javert* has on the other hand not been able to observe this familial disposition. In this material 4 of the mothers delivered normal, helathy infants afterwards. *Kepilä and Leppo* were neither able to demonstrate any familial disposition of melena.

In the authors material the disease was observed in first and second infant born by the same mother. Both infants were males (case no. 12, 51). A year later the mother delivered a third infant (female) exhibiting no signs of M. H. *Otherwise no familial occurence of M. H. was encountered among the 23 pluriparae.* Subsequently delivered infants were healthy, exhibiting no signs of M. H. Daily control of the coagulation time showed normal values.

The familial factor recognized for example in icterus gravis, is thus not observed in M. H.

Pathogenesis and etiology.

The instantaneous arrest of the bleeding and the rapid lowering of the prolonged coagulation time following blood transfusion in Morbus Hemorrhogicus Neonatorum will necessarily elucidate

the pathogenesis of this condition. The pathogenetic basis suggested is a hematologic abnormality and the transfused blood must contain components effecting its normal functioning. The effect is admittedly only transitory and the causative factors of the bleeding will again prevail after a certain time.

The most striking hematologic change in M. H. is the prolonged coagulation time. As has been suggested earlier *the most probable reason for this is a prothrombin deficiency of the blood.* A more or less pronounced prothrombin deficiency must be supposed to exist in all newborn, as indicated by the physiologic prolongation of the coagulation time. In M. H. the prothrombin content of the blood is furthermore decreased, causing a more pronounced prolongation of the coagution time and giving rise to manifest bleedings. The instantaneous effect of blood transfusion may be reasonably explained by the prothrombin content of the blood transfused.

It is possible that also *circulatory and vascular factors* may be pathogenetically involved, but this has not been proven. *Bayer* (3,4) states that a decreased capillary resistance may be demonstrated in newborn by means of a suction instrument («konstitutionelle angeborene Endothelasthenie») and that a further increased «Endothelschwäche» is found in melena and skin hemorrhages. His observations have not been verified. *Vogt* (107), *Bernfeld* (5), *Bræstrup* (9), *Lindquist* (58) were not able to demonstrate decreased capillary resistance in newborn infants. *Frontali* (27), *Lindquist* (58) and *Maurizio* (64) were neither able to demonstrate decreased capillary resistance in melena or other forms of M. H. In this connection it might be of interest to mention that the prematurely born infant in spite of a markedly decreased capillary resistance is no more disposed for M. H. than the normal fullborn infant.

As to the basic etiologic factors concerned in M. H. the same ignorance as earlier prevails. A few etiologic possibilties have been omitted during the course of time (sepsis, syphilis). On the other hand, new factors have been introduced. The etiologic possibilities which may be discussed at present may roughly be summarized as follows:

1) Dietary insuffiencies of the mother.

2) Pathologic conditions of the mother (intoxication, birth trauma).

3) Changes in the organism of the infant of endogenous nature.

The seasonal occurence of M. H., demonstrated by the author and by other investigators with respect to melena, may indicate that M. H. is a *deficiency disease.*

Avitaminosis has been suggested several times in the litterature as cause of M. H. Ascorbic acid (vitamin C) may in this connection be particularly born in mind considering its importance in hemorrhagic conditions.

Utheim-Toverud (106) has reported the ascorbic acid content of the liver of newborn infants to be rather small, so small that latent scurvy may be supposed to exist in the individual infant. This author suggests (107) a connection between the hemorrhagic disposition of the newborn (particularly cerebral hemorrhages) and a capillary deficiency on the basis of a latent scurvy. This conception has however strongly been opposed by *Neuweiler* (75), who on the contrary observed *high* values of ascorbic acid in the adrenals of the newborn, and *very high* values in the umbilical vein. This observation has also been made by *Bræstrup* (10). The latter author is therefore of the opinion that an active functioning of placenta exists during fetal life, the purpose of which is to ensure the required amounts ascorbic acid when the mothers blood is deficient in this respect. He underlines the fact that his investigations of the capillary resistance (carried out during may-june) rejects the supposition of a latent scorbut as cause of the hemorrhagic disposition in newborn.

In some of the cases (particularly case no. 32) the author has energetically treated the hemorrhagic condition with ascorbic acid, but with no effect whatsoever.

The table of the seasonal occurence of M. H. shows an increase of cases already from the month of december. If seasonal dietary insufficiencies should be of etiologic consequence, this fact does not harmonize with a vitamin C deficiency. The consequences of such a deficiency would be expected later during the months may-june. In the nordic countries the ascorbic acid content of the blood serum varies during the seasons of the year (*Trier*) (103)

paralelling the consumption of food articles containing vitamin C. The values are highest during july-august. After these months the content decreases onwards to automn and winter, reaching minimum during april, may and june.

The culmination during the winter months should rather draw attention to the lack of sun and vitamin D as possible etiologic factors. *Sanford, Gasteyer and Wyat* (93), have investigated the effect of ultraviolet rays and vitamin D on the coagulation time of the blood of newborn but observed no effect.

Because of his observation of melena as a seasonal disease *Mc. Collum* (66) forwarded the opinion that the causative factors concerned must be of exogenous origin, such as lack of sun and vitamin B. A deficient production of the factors necessary for normal caogulability should thereby be involved (lack of prothrombin). He referrs to the works of *Moore and Brodie* (69) who observed that newborn rats, the mothers of which had been deficiently fed with regard to vitamin B (with and without addition of ascorbic acid), showed increased number of abortions, stillbirth or premature death from hemorrhages, as well as nerve degenerations because of Beri-Beri. Moore and Brodie observed the following: a woman during pregnancy, living on a diet lacking in vitamin B, delivered an infant exhibiting typical M. H. with prolonged coagulation time, adrenal hemorrhages and hematuria. Exitus occured on the fifth day of life. Post mortem examination showed myeline degeneration of the various nerves, indicating the Beri-Beri. The authors suggest vitamin B deficiency as being the cause of «Hemorrhagic disease of the newborn». They observed furthermore that the requirement of this vitamin during pregnancy was rather great (4 times the normal). According to the authors opinion this point strengthens the supposition of a connection between vitamin B deficiency and M. H. A similar demonstration of Beri-Beri in M. H. has later not been performed as far as can be seen from the litterature.

Dam and coworkers (16, 17) have demonstrated the existance of vitamin K. Vitamin K is supposed to regulate the prothrombin content of the blood. During the preparation of this manuscript recent investigations undertaken at this clinic by *Nygaard*[1] definitely

[1] Personal communication to the author.

indicate the value of the administrations of Vitamin K as antihemorrhagic treatment in the newborn. A combination of the intramuscular and peroral administration of the highly purified vitamin results in about 3 hours in a reduction of the prolonged coagulation- and prothrombin-time with cessation of the hemorrhages.

The mechanism of this effect is under investigation at the present time. The author should like to point out that in view of this remarkable effect of vitamin K. in 7 cases, we are apparently, at the present at least, not justified in concluding that the hemorrhages are produced by a maternal diet insufficient in this respect. To this question we shall return later, p. 69.

A definite basis can not be said to exist for considering M. H. as an avitaminosis on the basis of a maternal dietary insufficiency. But certain points opposing this conception can not be omitted.

The development of the fetus is known to be essentially independant of the mother. This applies particularly to the hematopoetic, the hemolytic and the hemostatic apparatus. Reasons for the etiologic supposition of a maternal dietary insufficiency does not exist even for the congenital anemia. Effect on the blood picture of the infant by particular foods or particular treatment of the mother has never been demonstrated (see observations by *Segar and Stoffler* (97) and *Abbott*) (1).

The mothers of hemophilic infants show no signs of avitaminosis and the knowledge acquired from the 33 mothers earlier described does neither point in the direction of dietary insufficiencies. Although the method of examination practiced by the author may be criticized and a relative vitamin deficiency in the individual case may exist, it is difficult to believe that this should be the case in the majority of the mothers. When the dietary knowledge acquired from the mothers with bleeding infants is compared to that acquired from the ones with healthy, non-bleeding infants no essential dietary differences exist. That deficient maternal hygiene and diet should be concerned as causative factors is furthermore to a certain degree opposed by the sporadic occurence of M. H. among infants born by the same mother.

The infants are fullborn, exhibiting healthy, normal appearance. Apart from the bleedings and the subsequent anemia the infants show no pathologic signs. The organs (post mortem) are normal.

The hemorrhagic tendency does not develope before on the second-third day or later. The condition passes *spontaneously* in the majority of cases, with the same suddeness as the onset and without additional vitamin supply to the mother or infant. No pathologic manifestations follow, the development of the infant is normal, and no signs of vitamin deficiency are observed in the future.

The weight of the points here considered seems to *oppose the conception that M. H. may be explained as an avitaminosis, on the basis of a dietary insufficiency of the mother.*

Not only vitamin deficiencies but also *other dietary insufficiensies* have been etiologically associated with M. H. *Kugelmass and coworkers* (49, 50, 51) have directed attention to the protein content of the mothers diet, and believes it possible to increase the prothrombin content of the blood by dietetic procedure. They are of the opinion that foods poor in carbohydrates and salts give low prothrombin content of the blood thus creating a hemorrhagic disposition both in mother and infant. A diet rich in protein with special addition of a. o. viseral proteins should thus be able to prevent M. H. through an increased production of prothrombin and fibrinogen with stimulation of the coagulability of the blood. These authors suppose a disturbance of the «prothrombin-antithrombin ballance» to be of etiologic consequence. The effect of blood transfusions is explained by its content of thromboplastin which is able to neutralize a present surplus of antithrombin. Prothrombin is hereby liberated producing the clot at the site of the lesion by the action of calcium.

In this connection the conception of *Sanford and coworkers* (94) shall be mentioned. These investigators observed an increased hemophilic disposition (prolonged coagulation time, low fibrinogen values) in newborn during the first days of life in which they received only dextrose and Ringer's solution (i. e. only sugars and salts), while proteins and fat (mothers milk with addition of cow milk already from the fourth hour of life) is supposed to prevent M. H.

In the second group of etiologic possibilities indicated above: *pathologic conditions of the mother — the pregnancy intoxication* is

particularly concerned. In earlier litterature the adrenal hematoma as well as melena neonatorum are reported to occur rather frequently in infants delivered by eclamptic mothers. As has been mentioned earlier, page 60, the material of the author exhibits a great number of mothers with symptoms of intoxication.

The more frequent occurence of M. H. in hospital clientels than private clientels (*Townsend, Javert*) may strengthen the importance of this observation in the same way as does the relatively frequent occurence of the condition among firstlings (*Clark*, (12), *the author*).

On the other hand several authors have not observed greater frequency of intoxication in the mothers.

The average age of the mothers in the authors material is higher than normally. M. H. is thus found relatively frequent in infants born by older primiparae. This may have connection *with the frequent instrumental and difficult deliveries. Lehndorff* (54) writes: «Die erhöhte Blutungsbereitschaft zeigt sich häufiger bei ersten Kindern und bei Neugeborenen die eine schwierige Geburt oder eine Asphyxie durchgemacht haben». The author is of the same opinion. Also other investigators (*Hirano* (41), *Javert*) point out the consequence of a difficult delivery with increased venous congestion in the vascular system and increased vascular ruptures in the infants.

The fact that M. H. also occurs in infants of normal mothers showing no signs of intoxication during pregnancy can however not be ignored (normal delivery). Taking the statistics into account it must be admitted that *the transferrence of toxins from mother to infant and the birth congestion resulting from the delivery trauma may both be dispositional factors in M. H.*

Finally we are faced with the possibility that M. H. may be of *endogenous origin;* it may be an expression of one of the profound physiologic changes which characterizes the newborn organism. An acute insufficiency on the part of the hemostatic apparatus may be supposed, paralelling other acute transitory phenomena of insufficiency represented by transitional physiologic-pathologic forms resulting from the extrauterine requirements of the infantile organism: transitory fever, icterus and uric acid infarction,

erythema toxicum neonatorum as well as transitory intestinal catarrhs (*Reuss*) and the «Schwangerschafts-Reaktione» (Halban) a. o. All these conditions expressiing the lability of the newborn organism have one thing in common: they appear during the first week, they are temporary and fade without consequences for the infant.

The nature of M. H. would therefore seem to be an increase of a physiologic reaction in the newborn. M. H. may thus not be considered as a disease sui generis, but as a physio-pathologic reaction. Many points favour this conception; healthy, normal condition at birth, the regular onset of the hemorrhages during the second day of life, their acute onset and course with spontaneous arrest on the seventh to eight day will all indicate a temporary physiopathologic crisis. The slight prolongation of the coagulation time observed physiologically in most infants during the same period, may be interpreted as indication of the basis of this physiologic crisis. The diffuse transition of the normal prolongation of the coagulation time, through the forms with unimportant prolongation and very slight hemorrhages, to the fully developed M. H., agrees well with this conception.

The seasonal occurence of M. H. may be difficult to explain out from this conception. The coagulation time in normal infants exhibits a similar seasonal variation, as has been mentioned earlier, page 25, and it is permitted to suppose that the changes underlying M. H., for one reason or other, is more or less prevailing during the various seasons.

M. H. may be an expression of *hepatic insufficiency* in the same way as icterus neonatorum. Prothrombin is probably produced normally by the liver. Acute chloroform poisoning and phosphorus poisoning, with subsequent hepatic degeneration, lead to rapid decrease of the prothrombin content of the plasma (*Smith and coworkers* (99)). A more or less deficient hepatic function during the first week of life may in this connection be born in mind. This deficient functioning will lead to a decreased amount of prothrombin in the blood. The lack of prothrombin must be considered to be the basis both of the physiologic and the more pronounced prolongation of the coagulation time as well as the manifest hemorrhages in M. H.

After the existance of vitamin K has been demonstrated a new etiologic possibility is present. The vitamin K principle regulates the prothrombin content of the blood. The prolonged coagulation time and the prothrombin time in M. H. is decreased by vitamin K and the hemorrhages arrested. Many points favour the conception that lack of vitamin K causes the coagulation disorder in the newborn and is the etiologic factor concerned in M. H.

In the human organism vitamin K is probably of endogenous origin being synthesized by bacteria in the alimentaty tract. Lack of vitamin K in the newborn organism may be due to a deficient production because of the sterility of the alimentary tract during the first days of life or to a deficient resorbtion.

Summary.

The term *Morbus Hemorrhagicus Neonatorum* (M. H.) is applied to a group of non-traumatic and non-infectious hemorrhages named «hemorrhagic disease of the newborn» in american litterature. 66 cases of such bleedings have been investigated.

Clinical considerations.

Page 8. The onset of the hemorrhages in M. H. is in the majority of cases observed during the second and third day of life.

Page 8. The hemorrhages are of short duration, lasting rarely more than 3 days. As a rule the hemorrhagic tendency has passed within the end of first week.

With exceptions the onset of M. H. is observed during the second week of life, no septic-infectious basis of the bleedings being present.

Page 9. The hemorrhages in M. H. are traumatic. They exhibit clinical similarities to hemorrhages in true hemophilia. The most frequent hemorrhagic localizations are the skin, the umbilicus, the gastric and intestinal mucosa (melena), the brain, the mucous membranes of the nose and mouth. Adrenal- and other intraabdominal hemorrhages as well as bleedings from the uro-genital tract are less frequent. In the majority of cases the hemorrhages occur simultaneously from two or more places.

Page 13. Hematuria, not belonging to the M. H. are encountered among newborn infants.

Page 15. Melena neonatorum seems to belong to M. H. because the same typical time distribution and, to a certain degree, the same blood changes observed in M. H. are encountered. These blood changes are however (in melena) less regular and the *general* hemorrhagic disposition is less marked than in other forms of M. H. Intestinal bleeding is often the only manifestation. For these reasons melena stands in a particular group within M. H. A sub-division of melena in benign «non-hemophilic» forms (particularly in prematurely born) and malignant, «hemophilic forms» (according to *Reuss*) does not seem to be justified.

Page 18. Exitus occured in 14 cases corresponding to a mortality of 21.2 %.

Hematologic investigations.

Page 19. A secondary anemia results, varying with the intensity of the bleedings. The white bloodpicture and the leucocyte counts are normal.

Page 21. The coagulation time has been determined in capillary blood according to the method of Sabrazé. The essential point of these investigations have been supplemented and controled by determination of the prothrombin time in venous blood (according to Quick and Nygaard).

Page 24. In healthy non-bleeding infants a physiologic prolongation of the coagulation time occurs on the second to fifth day with a maximum on the third day. From the sixth day the values decrease again to the normal level.

This prolongation of the coagulation time is more pronounced during winter and spring than during summer and fall.

Page 27. In the majority of cases of M. H. a prolongation of the coagulation time is observed which is considerably more pronounced than the mentioned physiologic prolongation. The prolongation paralells the physiologic curve of coagulation and reaches a simular maximum on the third to fifth day of life with a subsequent decrease to normal values towards the end of first week. The prolongation paralells furthermore the clinical picture (the hemorrhages).

Both the clinical picture and the prolongation of the coagulation time in M. H. are thus limited to a well defined pathologic period, the same period in which the newborn infant exhibits a physiologic prolongation of the coagulation time. In the material of the author only 4 cases indicate an exception to this rule.

Page 28. In 15 out of 62 patients the prolongation was not essentially more pronounced than is physiologically encountered in newborn infants. 9 of these infants suffered from melena.

Page 31. The determination of the coagulation time is of practical-clinical consequence. Estimation of wheter or not a continued hemorrhagic tendency exists may thus be facilitated. With the present capillary tube method a coagulation time of above 9 minutes will indicate the presence of such a tendency in the infant.

Page 31. The bleeding time is normal in M. H.

Page 32. The thrombocyte count is normal in M. H.

Page 33. The fibrinogen content of the blood is normal in M. H.

Page 34. The citric acid of the blood serum is partly markedly decreased in M. H.

Transition forms.

Page 36. In reality no defenite limit exists between the physiologic prolongation of the coagulation time in newborn and patients suffering from manifest M. H. with hemorrhages and markedly prolonged coagulation time. Between these two extremes a number of transitional cases are observed: infants partly showing a prolongation of the coagulation time which is more marked than usually, both with and without hemorrhages; infants partly exhibiting hemorrhages, but with no essential prolongation. These transitional cases indicate that the nature of M. H. is only an increase of the physiologic hemorrhagic disposition observed in the newborn.

Therapy.

Page 39. 47 bloodtransfusions in the longitudinal sinus have been performed. As a rule 20 ml citrated blood has been transfused from the mother. By employing the mothers blood the possibility of agglutination is minimal. Under emergency conditions it is permitted to omit preliminary agglutination tests.

Page 41. After blood tranfusion instantaneous or rapid arrest of all visible bleedings is seen in M. H. No more than 20 ml citrated blood is necessary.

Page 44. Rapid or momentary improvement was encountered in 8 of 10 cases of melena after blood tranfusion.

Page 45. Appart from the hemostatic effect the blood transfusion caused considerable lowering of the coagulation time in all cases in which this was prolonged. The decrease occurs very rapidly. During 3 minutes a prolonged coagulation time may be reduced to about normal values.

Page 45. The effect of blood transfusions is of short duration. One or two days after the transfusion the coagulation time may again be pathologically prolonged and new hemorrhages occur.

Page 46. Intramuscular injections of blood seem to have only little hemostatic effect.

Page 49. Intravenous and intramuscular injections of sodium citrate have been performed but with no demonstrable therapeutic effect in M. H.

The relation of M. H. to cerebral hemorrhages of the newborn.

Page 50. Small, birth traumatic, cerebral hemorrhages are often encountered in the newborn. They remain latent and are resorbed without consequence for the infant. It is permitted to assume that M. H. may give rise to late bleedings in cerebral lesions of birth traumatic origin thus causing amplification of the originally unimportant capillary hemorrhage (hematoma).

The cerebral hemorrhages of the newborn may be divided in two groups:

1) The true hemorrhages on birth traumatic basis.

2) The late cerebral hemorrhages in M. H.

The first group exhibits clinical symptoms already at birth or shortly afterwards. The patients belonging to the second group are apparently normal at birth. After a few days free interval the cerebral symptoms are observed simultaneously with the occurence of hemorrhages, also in other organs, and hypocoagulability of the blood. These cases represent about 20 % of all clinical cerebral hemorrhages in the newborn.

Page 52. This conclusion is drawn from investigations of 84 infants with definite symptoms of intracranial bleedings.

In 68 of these cases, i. e. 80.8 %, no sign of M. H. was demonstrated. In 16 cases, i. e. 19.2 %, M. H. was demonstrated simultaneously with the cerebral symptoms. M. H. must in these cases be hold responsible for the development of the cerebral hemorrhage.

Page 55. The cases of cerebral hemorrhage, in which the symptoms occured after a free interval, belong in the majority of cases to the group: late cerebral hemorrhages in M. H.

Page 57. Energetic antihemophilic therapy is consequently justified in infants exhibiting symptoms of cerebral hemorrhage after a free interval.

Statistic.

Page 57. M. H. is encountered in about 0.7 % of all newborn infants (living).

Page 58. M. H. presents a seasonal occurence, being most frequent during the winter and spring.

Page 59. M. H. occurs with about the same frequency in males and females.

Page 59. The majority of the infants are fullborn individuals of normal weight. The average weight at birth was 3442 g. The initial drop of weight was on average more pronounced than normally.

Page 60. The average age of the mothers was higher than normally. The number of primiparae was relatively great. Pregnancy intoxication was more frequent than usually (i e. 36 %). Pathologic deliveries were also encountered more frequently (i. e. 46 %).

Page 61. Based on the mothers statements concerning possible dietary or hygienic insufficiencies during pregnancy these were not encountered more frequently than is usual.

Page 62. M. H. shows no familial occurence.

Pathogenesis and etiology.

Page 62. The origin of the prolonged coagulation time in the newborn and the hemorrhages inn M. H. is probably a decrease in prothrombin content of the blood.

Page 63. The etiologic basis of M. H. may be:

1. Dietary insufficiencies of the mother (avitaminosis).

2. Pathologic conditions of the mother (intoxication, pathologic delivery).

3. Changes in the organism of the infant of endogenous nature.

Page 64. The statistics indicate that both a pregnancy intoxication and a pathologic delivery may dispose for M. H. in the infant.

Many points seem to favour the conception that M. H. is of endogenous origin and that it must be classified, like icterus neonatorum, to the physiologic conditions of insufficency characterizing the newborn. M. H. may be conceived as an increase of the physiologic hemorrhagic disposition encountered in all newborn. This hemorrhagic disposition is supposed to originate from insufficient functioning of the liver with regard to the production of prothrombin.

The hypothesis of M. H. being of avitaminotic origin (dietary insufficiency of the mother) has not been proven. Certain circumstances will on the contrary oppose this conseption. Vitamin K shortens the coagulation time and arrests the bleedings in M. H. Most probably lack in vitamin K is the cause of the hepatic insufficiency with regard to production of prothrombin. A K avitaminosis in the newborn may be of endogenous origin because of a deficient production of the vitamin in the alimentary tract or may result from deficient resorbtion.

CASE REPORTS

1. J. nr. 898/34.

Mother aged 35, VI p. Impending eclampsia. Normal delivery.
Boy born 3/6 34. Weight 3830 g. Length 53 cm. Weight 3 days later 3700 g.
5/6: 1 reddish-black, *bloody stool* with meconium admixture.
6/6: 2 scarce, bloody evacuations.
7/6: 2 lighter stools. Flabby, pale. Smaller and larger (up to the size of a dollar) subcutaneous *skin hemorrhages* in the face, on the abdomen and lower extremities.
8/6: Feeding-difficulties, vomiting, increasing flabbyness and pallor. *Exitus*. Post mortem: *Adrenal hematoma* of the size of an orange. Perforation to the peritoneal cavity.

2. J. nr. 1230/34.

Mother aged 37, I p. Oedema and albuminuria, inversion and extraction.
Boy born 11/8 34. W. 3350 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 2875 g.
13/8: Scarce *oozing of blood from the umbilicus*. Arrested after thermocautery and blood injection.
16/8: Renewed umbilical hemorrhage and persistent, marked bleeding from *a fissure of the lower lip*. Increasing pallor and flabbyness. Hemorrhages arrested half an hour after blood transfusion. Later no hemorrhages.

3. J. nr. 1378/34.

Mother aged 20, I p. Oedema and albuminuria. Breach presentation (twin no.1).
Boy born 21/9 34. W. 1630 g. L. 42 cm. W. 3 days l. 1400 g.
23/9: 1 *hematemesis*.
24/9: 2 scarce, reddish black, *bloody evacuations*.
25/9: 1 hematemesis, 3 bloody evacuations. General condition good.
26/9: Stools subsequently lighter.
27/9: Faeces normal. No hemorrhages elsewhere.

	Coagulation time	Bleeding time	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
5/6			122	4.53	12200	10 ml blood intramuscularly
7/6			58	2.45	13700	
13/8						8 ml blood intramuscularly.
16/8			64	2.97	10700	Blood transfusion, 18 ml.
18/8			103	4.24	14000	
25/9	9 (watch-glass-method)	3½	113	4.13	7500	8 ml blood intramuscularly

4. J. nr. 1378/34.
Mother aged 20, I p. Oedema and albuminuria. Normal delivery (twin no. 2).
Boy born 21/9 34. W. 2300 g. L. 45 cm. W. 3 days l. 1980 g.
23/9: 2 *hematemesis.*
24/9: 2 *bloody stools.*
25/9: 1 hematemesis, several bloody stools. General condition good.
26/9: Stools lighter.
27/9: Stools normal. No hemorrhages elsewhere.

5. J. nr. 1964/34.
Mother aged 31, I p. Normal pregnancy, normal delivery.
Girl born 17/12 34. W. 3710 g. L. 52 cm. Spina bifida with meningocele operated 1st day of life. Paralysis of both lower extremities.
20/12: 3 *hematemesis,* 6 *bloody stools.* Flabby, pale.
21/12: Continued oozing of blood pr. anum. Increasing pallor. Exitus.

6. J. nr. 2016/34.
Mother aged 26. I p. Oedema and albuminuria. Long lasting, spontaneous delivery.
Boy born 2/1 35. W. 3390 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3100 g.
4/1: *Oozing epistaxis. Hematuria.*
5/1: Epistaxis arrested. Marked hematuria, albuminuria. Micr.: great number of erythrocytes, otherwise no path. findings.
6/1: 2 hematemesis (blood swallowed?). Urine subsequently lighter.
8/1: No new hemorrhages. Urin: no hematuria, albuminuria or microsc. findings.

7. J. nr. 64/35.
Mother aged 37. 2 p. Normal pregnancy. Caesarean section.
Boy born 19/1 35. W. 3350 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3120 g.
21/1. *Umbilical bleeding.* Spontaneous arrest. *Bleeding scratch marks* on the cheeks.
22/1: Renewed umb. bleeding. Arrest after thermocautery. Bleedings from scratchmarks.
23/1: No hemorrhages elsewhere.

	Coagulaton time	Bleeding time	Hemo-globin	Erythro-cytes	Granulo-cytes	Treatment
25/9	17 (watchglass)	2	120	4.54	8700	8 ml blood intramuscularly
20/12	9	1 1/2	105	4.76	21100	None
21/12	19					
5/1	17 (noon)	1 3/4	133	4.63	11700	Blood injection (20 ml at noon)
	16 (1 p.m.)					
	12 (2 p.m.)	1	138	5.03	6400	
7/1	8	3 1/2	136	4.92	6900	
9/1	5					
11/1	5					
22/1	13					None
23/1	5					
24/1	4					

8. J. nr. 39/35.
Mother aged 28. 1 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Normal delivery.
Girl born 15/2 35. W. 4800 g. L. 55 cm. W. 3 days l. 4350 g.
18/2: Pronounced *oozing of blood from umbilicus.* Subcutaneous *skin hemorrhages.* Circumscript *submucous hemorrhages in the oral cavity.* Increasing pallor. Umb. bleeding arrested after thermocautery.
19/2: No umb. bleeding. Skin hemorrhages more pronounced, forming hematoma up to the size of a mandarin. No new hemorrhages after blood transfusion.
21/2: No new bleedings.

9. J. nr. 196/35.
Mother aged 44. 4 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Normal delivery.
Boy born 18/2 35. W. 2320. L. 47. W. 3 days l. 2160 g.
21/2: *Umbilic. hemorrhage* arrested after thermocautery.
22/2: *Scarce epistaxis.* Umbilic. bleedings continued. The hemorrhages arrested after injection of citrate. Persistant hemorrhage from the prick wound of the fontanella.
26/2: No hemorrhage.

10. J. nr. 268/35.
Mother aged 39. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 25/2 35. W. 4130 g. L. 53 cm. W. 3 days l. 3810 g.
27/2: Scarce *umbilic. hemorrhage.*
28/2: Persistent umbilic. bleeding in spite of thermocautery.
1/3: Spontaneous arrest of the bleeding.
4/3: No new hemorrhages.

11. J. nr. 322/35.
Mother aged 32. 1 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Normal delivery.
Girl born 4/3 35. W. 4620 g. L. 55 cm. W. 3 days l. 4020 g.
7/3: Scarce *epistaxis* and *hemorrhage from the lips* since midnight.
8/3: Epistaxis persisted. Blackish stools. Benzidin ++.
9/3: No hemorrhage.

	Coagulation time	Bleeding time	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
18/2	22 (10 o'clock) 18 (2 p.m.)	7	109	3.65	19400	Blood injection (20 ml 10 o'clock)
19/2	15 (11 a.m.) 6 (2 p.m.)					Blood transfusion (20 ml at noon)
20/2	7					
21/2	4					
22/2	15 (11 a.m.)					Citrate injection (3.55%, 3 ml intravenously 11.30 a. m.)
	20 (1 p.m.) 21 (3 p.m.)					
23/2	13					
25/2	6					
27/2	7					None
28/2	17	4	126	4.68	16300	
1/3	11					
2/3	13					
4/3	4					
5/3	6					
7/3	11 (noon) 13 (2 p.m.)					Blood injection (20 ml at 12.30 p. m.)
8/3	9 (10 a.m.) 8 (2 p.m.)					Blood injection (20 ml 12.30 p.m.)
9/3	10					
11/3	8					

12. J. nr. 497/35.
Mother aged 30. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Boy born 1/4 35. W. 3890. L. 53 g. W. 3 days l. 3540 g.
4/4: Ichtyosis sebacea. Since last night *oozing of blood from scratch-marks of the cheeks* and from numerous *epidermal fissures* of the hands and feet. Scarce *umbilic. bleeding.* Submucous *oral hemorrhages.* Stools: Benzidin ++.
5/4: No hemorrhage since blood injection last night. Stools not bloody, but benzidin ++. Hematuria ÷.
9/4: No new hemorrhages.

13. J. nr. 397/35.
Mother aged 39. 4 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Normal delivery.
Boy born 8/4 35. W. 3280 g. L. 50 cm. W. 3 days l. 3080 g.
12/4: 3 black, *bloody* voluminous *stools.* Cephal hematoma observed 10/4, increasing in size. Otherwise no hemorrhages.
13/4: Subsequenty lighter stools. Cephal hematoma of the size of an orange.
15/4: Stools light, Benzidin ÷.

14. J. nr. 589/35.
Mother aged 29. 1 p. Normal pregnancy, normal delivery.
Boy born 16/4 35. W. 4110 g. L. 53 cm. W. 3 days l. 3800 g.
19/4: Since last night *umbilic. bleeding* as well as *hemorrhage from scratch marks* of the cheeks and hands. Cephal hematoma. After blood injection and thermocautery of umbilicus the hemorrhages were arrested.
22/4: Umbilic. hemorrhage and bleeding from the scratch marks again. Size of *cephal hematoma* increased. No effect of blood injection.
23/4: Continued umbilic. bleeding. *Subcutaneous femoral blood-suffusion.* Cephal hematoma of the size of an orange. Increasing pallor. Benzidin in stools ÷. Umbilic. bleeding arrested after blood transfusion.

1/5: New *hemorrhages from the lips and palat.* Cephal hematoma furthermore increased in size. Flabby, pale infant.
3/5: Hemorrhages arrested spontaneously 1/5. No hemorrhage since then.

	Coagulation time	Bleeding time	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
4/4	7					
5/4	6 (10 a.m.)					Blood injection (20 ml 4 p. m.)
6/4	16					
8/4	9		114	4.39		
9/4	4					
12/4	8 (noon)					Blood injection (20 ml 12.30 p. m.)
	6 (2 p.m.)					
13/4	3		85	3.87		
15/4	3					
17/4	4		90	3.93		
19/4						Blood injection (20 ml)
22/4						Blood injection (20 ml)
23/4	13 (11 a.m.)					Blood transfusion
	11 (1 p.m.)		48	2.04		(20 ml at noon)
24/4	7					
25/4	5		34	1.35		
27/4	6		36	1.66		Ferr.reduct.
29/4	9		49	2.04		0.10 x 3
1/5	>15		39	1.77		
2/5	10	1				
3/5	7		44	2.01		
4/5	5					
8/5	4		54	2.57		

15. J. nr. 734/35.
Mother aged 39. 4 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Longlasting delivery, extraction.
Boy born 12/5 35. W. 3920 g. L. 55 cm. W. 3 days l. 3460 g.
15/5: Scarce *epistaxis*. Small hematemesis (blood swallowed?). Benzidin — in stools. Small umbilic. hemorrhage. After blood injection: no bleeding.

16. J. nr. 1576/35.
Mother aged 48. 4 p. Normal pregnancy, normal delivery.
Boy born 25/9 35. W. 4360 g. L. 53 cm. W. 3 days l. 3980 g.
29/9: Scarce *umbilic. bleeding;* spontaneous arrest.
1/10: Several large *subcutaneous hemorrhages* on the back, hips and lower extremities (up to the size of a dollar).
2/10: No new hemorrhages.

17. J. nr. 1955/35.
Mother aged 26. 2 p. Normal pregnancy. Forceps.
Boy born 21/11 35. W. 4480 g. L. 53 cm.
Nothing pathologic during the first 10 days of life.
31/11: Small *umbilic. bleeding*. Spontaneous arrest.
4/12: Marked umbilical bleeding. Several *subcutaneous skin hemorrhages*. *Submucous palatal bleedings*. After blood transfusion the hemorrhages continued.
6/12: No bleeding since yesterday.
8/12: Feeding difficulties since yeasterday. Increasing debility. Very pale. Bulging fontanella. Bradycardia. Cheyne-Stoke's type of respiration. Hypothermia. Since last night convulsions (arms, face, i. e. *cerebral hemorrhage*).
9/12: Condition the same. New subcutaneous skin hemorrhage. Scarce umbilic. bleeding.
11/12: Improvement.
20/12: Dismissed from the hospital free of symptoms.

	Coagulation time	Bleeding time	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
15/5	11					Blood injection (20 ml)
16/5	5					
17/5	4					
1/10	8					None
2/10	5		116	5.21	16100	
5/10	5					
7/10	4					
4/12	14		89	4.43	18700	Blood transfusion (15 ml 4 p. m.)
5/12	6					
6/12	7		74	3.63		
7/12	5		66	3.00		
9/12	13 (noon) 5 (4 p.m.)		61	2.57		Blood transfusion (8 ml 1 p. m.)
10/12	7		65	3.03		
11/12	5					

18. J. nr. 1961/35.
Mother aged 26. 1 p. Normal pregnancy. Slowly advancing delivery. Forceps. Asphyxia.
Boy born 7/12. W. 4000 g. L. 55 cm. W. 3 days l. 3700 g.
9/12: *Umbilic. bleeding. Subcutaneous bleedings* on both cheeks (forceps). *Sublingual hematoma* of the size of a whalnut. Oozing of watery-bloody liquid *from the nose and mouth.* Arrest of all hemorrhages after blood transfusion.
10/12: Urine: Erythrocytes microscopically.
11/12: No new hemorrhages. General condition good.

After 11/12, fever, sepsis. Exitus 15/12.
Post mortem: Multiple subpleural and adrenal hemorrhages. Degenerated organs. Multiple abscesses.

19. J. nr. 1914/35.
Mother aged 26. 3 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Boy born 22/12. W. 3780 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3340 g.
21/12: Scarce *umbilical bleeding, epistaxis* and *bleeding from the lower lip.* Hemorrhages arrested after blood injection. No hemorrhage later.

20. J. nr. 145/36.
Mother aged 25. 1 p. Normal pregnancy, normal delivery.
Girl born 26/1 36. W. 3800 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3660 g.
29/1: Scarce *umbilical bleeding. Subcutaneous hemorrhages* of the eye-lid and shoulder. *Bleeding from epidermal fissures* and *scratch marks.* Spontaneous arrest.
30/1: *Hemorrhage from prick wound of the heel.* Arrest after compression. Later no hemorrhages.

	Coagulation time	Bleeding time	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
9/12	>60 (10 a.m.) 10 (4 p.m.)					Blood transfusion (20 ml 1 p. m.)
10/12	8		91	3.65		
11/12	16 (10 a.m.) 8 (3 p.m.)		87	3.67		Blood injection (10 ml 1 p. m.)
12/12	6					
13/12	13 (10 a.m.) 8 (2 p.m.)		78	3.13		Citrate injection (2 ml 3.55% intramuscularly at noon
14/12	11					
23/12	12					Blood injection (10 ml)
27/12	6					
28/12	6					
29/1	7					None
30/1	7		106	4.98	8600	
31/1	5					
1/2	4		101			

21. J. nr. 81/36.
Mother aged 25. 1 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Normal delivery.
Boy born 8/2 36. W. 2920 g. L. 49 cm. W. 3 days l. 2600 g.
10/2: Since last night marked *umbilic. bleeding*. Two subcutaneous *skin hemorrhages*. Umbilic. bleeding soon arrested after blood transfusion. Later no hemorrhage.

22. J. nr. 227/36.
Mother aged 23. 2 p. Normal pregnancy, normal delivery.
Girl born 7/2 36. W. 3640 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3100 g.
8/2: Voluminous *hematemesis* last night.
9/2: Repeated *hematemeses* and *melena*. Increasing pallor.
10/2: Melena continued. Otherwise no hemorrhage. Exitus.

23. J. nr. 250/36.
Mother aged 34. 2 p. Normal pregnancy. Caesarean section.
Boy born 24/2 36. W. 4690 g. L. 54 cm. W. 3 days l. 4330 g.
25/2: *Umbilical bleeding*. Small *hematemesis*. Umbilic. bleeings arrested after local treatment and blood injection. Later no hemorrhage. Stools: Benzidin +.

24. J. nr. 411/36.
Mother aged 26. 2 p. Normal pregnancy, normal delivery.
Girl born 4/3 36. W. 3020 g. L. 47 cm. W. 3 days l. 2650 g.
6/3: Voluminous *hematemesis*. Repeated *evacuations of liquid fresh blood*. No effect of blood injection.
7/3: Non-bloody vomiting. Several voluminous bloody stools. Marked pallor. Otherwise no hemorrhage.
8/3: Condition the same.
9/3: Moribund. After blood transfusion strikingly rapid improvement of the general condition. Stools subsequently lighter.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Citric acid	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
10/2	>15 (noon) 9 (3 p.m.)		139000		89	4.20	18100	Blood transfusion (20 ml 1 p. m.)
11/2	6				106	5.00		
15/2	5				105			
8/2								Blood injection (10 ml)
9/2								Blood transfusion (12 ml)
10/2	8		223000		59	2.30	20100	
25/2								Blood injection (15 ml)
26/2	17 (11 a.m.) 9 (2 p.m.)		178000		85	3.82	15200	Blood transfusion (20 ml)
27/2	7							
28/2	5				88			
6/3	7 (11 a.m.) 8 (2 p.m.)	2	181000		48	2.09	21700	Blood injection (10 ml 11 a. m.)
7/3	8				34			
9/3	18 (10 a.m.) 4 (3 p.m.)				18			Blood transfusion (50 ml 1 p. m.)
10/3	3				46	1.82		
13/3	3				49	2.30		

25. J. nr. 418/36.
Mother aged 24. 1 p. Albuminuria. Slowly advancing delivery. Forceps.
Boy born 12/3 36. W. 3750 g. L. 54 cm. W. 3 days l. 3410 g.
16/3: The first 2 days of life a little drowsy. Otherwise normal. Today sudden change: feeding difficulties, vomiting, somnolens (*cerebral hemorrhage*).
17/3: Feeding difficulties. Visage contracted, eyes half open. Bulging fontanella. Opistotonus. Loud cries.
18/3: More quiete.
19/3: Improvement continued.

2/4: Hydrocephalus in development.

26. J. nr. 548/36.
Mother aged 19. 1 p. Normal pregnancy. Foot presentation.
Girl born 24/3 36. W. 3520 g. L. 50 cm. 3 days l. 3210 g.
29/3: Good thriving until today. Flabby, pale, feeble cries, feeding difficulties. Intermittent converging strabismus (*Cerebral hemorrhage*).
30/3: Condition the same. Visage contracted, starring eyes. Lingual convulsions, bulging fontanella.
31/3: Increasing somnolens.
2/4: Sopor developing. General convulsions. Exitus. Post mortem: Subdural hematoma.

27. J. nr. 617/36.
Mother aged 24. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 3/4 36. W. 3200 g. L. 50 cm. W. 3 days l. 2860 g.
5/4: Since last night several *hematemeses*. Evacuation of *liquid blood* pr. *anum*. No effect of blood injection 4 o'clock.
6/4: No vomiting. Melena continued. Stools subsequently lighter. Otherwise no hemorrhages.

28. J. nr. 681/36.
Mother aged 39. 2 p. Normal pregnancy. Long lasting delivery. Forceps.
Boy born 15/4. W. 5330 g. L. 60 cm. W. 3 days l. 5130 g.
17/4: *Umbilical bleeding.* 2 *subcutaneous hematoma* of the neck, rapidly increasing in size. After injection of citrate in the sinus persistent bleeding from the prick wound.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Citric acid	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
17/3	21 (noon) 4 (2 p.m.)	3½	207000	10.13	93	3.71	17500	Blood transfusion (20 ml noon)
18/3	8							
19/3	8 (10 a.m.) 6 (2 p.m.)			10.81	73			Blood transfusion (20 ml. noon)
20/3	10							
21/3	7							
22/3	6							
26/3	5			11.38	61			
2/4	5			12.38				
29/3								Blood injection (10 ml)
30/3	17 (10 a.m.) 8 (2 p.m.)	4½	137000	7.14	85	3.62	3600	Blood injection (10 ml. 2 p. m.)
31/3	11							
1/4	4							
2/4	8				104			
5/4	6 (noon)							Blood injection (10 ml. 4 a. m.)
6/4	5	4	208000	17.22	74	3.41	12200	
7/4	5				72			
8/4	5							
17/4	17 (noon) 14 (3 p.m.)	4½	195000	11.64	111	4.10	13200	Citrate injection (5 ml 3.55% intravenously, noon)

18/4: Continued bleeding from the prick wound and umbilicus. No effect of blood injection last night. Hematoma increased markedly. Several *subcutaneous hemorrhages* on the trunc. *Epistaxis.* After blood transfusion instantatenous arrest of all hemorrhages. Later no hemorrhages.

29. J. nr. 873/36.
Mother aged 32. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Boy born 15/5 36. W. 3580 g. L. 51 cm. W. 3 days l 3260 g.
18/5: Intermittent *umbilical bleeding. Oral hemorrhage.* Puncture of the sinus failed, with subsequent persisting *hemorrhage from the prick wound.* Hemorrhage also from the prick wound of the heel.
19/5: Continued intermittent hemorrhages. Hematemesis. A few black stools with positive Benzidin reaction (++).
20/5: Continued scarce hemorrhages. Stools light, Benzidin +.

21/5: Yeasterday spontaneous arrest of all hemorrhages. Later no bleedings.

30. J. nr. 880/36.
Mother aged 41. 4 p. Normal pregnancy, normal delivery.
Girl born 18/5 36. W. 3570. L. 53 cm. W. 3 days later 3370 g.
20/5: *Umbilical bleeding* since last night. *Bloody scratch marks* on the cheeks. After transfusion arrest of all bleedings.
21/5: No hemorrhage.
22/5: Last night scarce *bleeding from the prick wound* of the heel. Later no hemorrhage.

31. J. nr. 1000/36.
Mother aged 34. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery (extr. forceps).
Boy born 14/6 36. W. 3780 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3600 g.
17/6: Condition excellent until today. Since this morning flabby, drowsy, bulging fontanella (*Cerebral hemorrhage*).
18/6: Last night scarce *hemorrhage from nose* and *umbilicus. Subcutaneous bleeding of the skin.* Pallor. Somnolens. Feeding difficulty. Spasms in the right leg. After blood transfusion no visible hemorrhages.
19/6: Possibly some improvement.

22/6: Improvement.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Citric acid	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
18/4								Blood injection
	7 (10 a.m.)			9.41				(10 ml 2 a. m.)
	7 (3 p.m.)							Blood transfusion
19/4	11				49			(20 ml noon)
20/4	6							
22/4	5				60			
27/4	5			14.63	73			
18/5	8							
19/5	12 (10 a.m.)	2½	180000		55	1.98	12100	Citrate injection
	9 (2 p.m.)							(10 ml 10%
20/5	5 (11 a.m.)							intramuscularly,
	11 (2 p.m.)							noon)
21/5	6				67			
22/5	5							
23/5	5				88			
20/5	30 (11 a.m.)	3	197000	4.58	110	4.38	16300	Blood transfusion
	13 (3 p.m.)							(20 ml, noon)
21/5	9				91			
22/5	11							
23/5	14				98			
25/5	6			12.96				
27/5	4				104			
17/6	7							
18/6	11 (10 a.m.)	2	222000	16.07	66	2.79	159000	Blood transfusion
	5 (3 p.m.)							(20 ml 6 a. m.)
19/6	10				60			
20/6	9				57			
22/6	5				55			
25/6	4			23.42	61			

32. J. nr. 1820/36.
Mother aged 27. 2 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Boy born 15/10 36. W. 3290. L. 49 cm. W. 3 days l. 3060 g.
23/10: *Umbilical bleeding.*
24/10: Continued, marked hemorrhage from the umilicus. Pronounced pallor. Immediate arrest of the bleeding after blood transfusion.

27/10: No visible bleedings. Flabby and pale. After blood injection *hemorrhage from the prick wound* in the gluteal region.
28/10: Continued hemorrhage from the prick wound. Arrest of bleeding after blood transfusion.

2/11: A few *subcutaneous hemorrhages.* Still very pale.
4/11: No visible hemorrhages. Urin: blood ÷, Faeces: blood ÷.
7/11: Sudden feeding difficulties. Somnolens. Bulging fontanella. Cries. Cheyne Stoke's type of respiration. Converging strabismus. Convulsions (*cerebral hemorrhage*).
9/11: Convusions continued. Coma. Exitus. Post mortem: large subtentorial hemorrhage.

33. J. nr. 1976/36.
Mother aged 36. 1 p. Normal pregnancy. Long lasting delivery. Forceps.
Girl born 13/11. W. 3400 g. L. 52 cm.
17/11: Normal thriving the first days. Intermittent spasms (right half of the body), somnolens, bulging fontanella (*cerebral hemorrhage*). Large *subcutaneous hemorrhage* behind the ear (forceps branch) and on the stirn.
18/11: No change from yeasterday.
19/11: Improvement.
24/11: Subsequent improvement. (Re-examination 29/3 38: Hydrocephalus.)

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Citric acid	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
23/10	17	4½	227000		112	5.15	16200	
24/10	6 (10 a.m.)				68	2.95		Blood transfusion (20 ml 6 a. m.)
26/10	9				49			
27/10	11 (10 a.m.) 11 (2 p.m.)				51			Blood injection (10 ml, noon)
28/10	11 (10 a.m.) 7 (2 p.m.)			12.40	43			Blood transfusion (20 ml, noon)
29/10	10				51	2.05		
31/10	10				48			
4/11	22 (11 a.m.) 5 (3 p.m.)	5½	172000	10.10	46	2.26	11400	Blood transfusion (20 ml, noon)
5/11	6				54	2.58		
9/11	20				32	1.54		
16/11	11							
17/11	5							
18/11	4							
19/11	4							
25/11	3							None

34. J. nr. 2149/36.
Mohter aged 24. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 30/12 36. W. 1980 g. L. 45 cm. W. 3 days l. 1860 g.
1/1: Transitory small *umbilical hemorrhage*.
2/1: Several large *subcutaneous hemorrhages*. *Hemorrhage from the prick wound* of the heal. Flabby, bulging fontanella (*cerebral hemorrhage*).
5/1: Spasms: around the mouth and upper left extremity.

8/1: Improvement.

35. J. nr. 2260/36.
Mother aged 36. 2 p. Albumiuria, oedema, hypertension. Normal delivery.
Girl born 18/1 37. W. 3110 g. L. 49 cm. W. 3 days l. 2970 g.
20/1: Normal thriving until today. Today drowsy, feeding difficulty (*cerebral hemorrhage*).
21/1: Condition the same. Evidence of bulging fontanella.
22/1: Cries, spasms. Features contracted. Numerous large *subcutaneous bleedings*. Exitus. Post mortem: Vaste supratentorial hemorrhage over the left hemisphere.

36. J. nr. 2200/36.
Mother aged 26. 1 p. Eclampsia. Birth initiated by quinine. Forceps.
Girl born 20/1 37. W. 2050 g. L. 46 cm. W. 3 days l. 1920 g.
22/1: *Epistaxis*. Some hematemeses (blood swallowed) and dark stools. Benzidin +.
23/1: Continued scarce epistaxis. *Bleeding from the navel* (scarce). Hemorrhages arrested some time after the citrate injection. Later no hemorrhage.

37. J. nr. 37/37.
Mother aged 26. 1. p. Albuminuria, oedema, hypertension. Breach presentation.
Girl born 12/2 37. W. 4300 g. L. 54 cm. W. 3 days l. 4010 g.
15/2: Since last night even, continuous *bleeding from scratch marks* on the cheek. Bleeding arrested after blood transfusion.
16/2: Scarce *bleeding from the vulva* (fissure of the posterior commisure).

18/2: Last night sudden flabbyness, pallor. A few vomitings. Respiration frequent. Abdomen not contracted. Today marked flabbyness. Even. continued oozing of blood, little pronounced, from the vulva. Scarce *bleeding from the umbilicus*. Hemorrhages arrested after blood transfusion.
19/2: Improvement. No hemorrhage.

22/2: Improvement continued.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Fibrinogen	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
2/1	8	2½	170000		84	3.30	11200	None
4/1	4				65			
5/1	3				68			
7/1	4				72			
8/1	4				68			
21/1	8				83			
22/1	18 (10 a.m.)	4½	239000	0.28	73	2.68	16700	Blood transfusion (10 ml 11 a. m.)
22/1	9	2½	202000		132	4.61	10800	
23/1	14 (10 a.m.)	½			106			Citrate inj. (3 ml 30% i. m. noon)
	12 (2 p.m.)		244000		108			
24/1	7		217000		107			
25/1	5				103			
15/2	10 (10 a.m.)	½	162000		111	4.73	19000	Blood transfusion (15 ml noon)
	5 (2 p.m.)				110			
16/2	9				107			
17/2	7				112			Blood inj. (10 ml 8 p. m.)
18/2	14 (10 a.m.)			0.48	79			Blood transfusion (25 ml noon)
	9 (2 p.m.)				79			
19/2	11				84			
20/2	5				83			
22/2	4				86			

38. J. nr. 613/37.
Mother aged 30. 1 p. Albuminuria and hypertension. Advancement slow. Forceps.
Boy born 16/4 37. W. 3950. L. 53 cm. W. 3 days later 3680 g.
18/4: Since last night intermittent *umbilical bleeding*. Bleeding stopped immediately after transfusion.
19/4: Short lasting *hemorrhage from the prick wound* of the heel. A few *subcutaneous skin hemorrhages*. Later no hemorrhages.

39. J. nr. 822/37.
Mother aged 30. 1 p. Albuminuria and oedema. Slowly advancing delivery.
Girl born 11/5 37. W. 3260 g. L. 49 cm. W. 3 days l. 2920 g.
13/5: Last night a few *hematemeses*. Today *umbilical hemorrhages* arrested after local treatment and blood injection. Small *hemorrhage from the prick wound* of the heel. Stools: Benzidin reaction +.
14/5: No hemorrhage. Normal stools.

40. J. nr. 993/37.
Mother aged 26. 1 p. Eclampsia. Normal delivery (forceps).
Girl born 1/6 37. W. 2710 g. L. 50 cm.
2/6: *Oral hemorrhage*. Persistant scarce hematemeses. Tp. 40° C.
3/6: Lastnight bleedings augmented. No effect of blood injection. Continuous flow of blood from the mouth. Respiration affected. Tp. 40.3° C. Exitus. Post mortem: Aspiration of blood to the lungs.

41. J. nr. 997/37.
Mother aged 32. 2 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 6/6 37. W. 3310 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 2920 g.
8/6: Since last night continuous flow of fresh *blood pr. anum*. Rapidly increasing pallor. Otherwise no hemorrhage. Bleeding arrested after transfusions. A large amount of blood was pressed out of anus today. Later no hemorrhage. Stools brown of colour 9/6.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Fibrinogen	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
18/4	14			0.31				Blood transfusion (12 ml)
19/4	11	1	224000		107	4.74	13200	
20/4	10				110			
21/4	7				106			
22/4	7				102			
23/4	5				99			
12/5	6 (10 a.m.)							Blood injection (10 ml 11 p. m.)
13/5	7	1/2	270000	0,58	116	5.43	16000	
14/5	7 (10 a.m.)				107			Blood transfusion
	6 (2 p.m.)				100			(10 ml 10. a. m.)
15/5	5				94			
2/6	5				113			
3/6	10 (9 a.m.)							Blood injection (7 ml. 4 p. m.)
8/6	3 (10 a.m.)			0.31	68			Blood transfusion
9/6	5				55			(12 ml 5 and 10
10/6	5				57			ml 11 a. m.)
11/6	4				63			

42. J. nr. 1075/37.
Mother aged 28. 2 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Boy born 13/6 37. W. 4290 g. L. 54 cm. W. 3 days l. 3950 g.
15/6: Since last night increasing *umbilical bleeding.*
16/6: Continued intermittent umbilical bleeding; stopped spontaneously today
17/6: Transitory umbilical bleeding. One *subcutaneous bleeding.*
18/6: New dermal bleeding. *Cephal hematoma* rapidly increasing in size. Feeding difficulties, feeble cries, debilitated, cyanotic (*cerebral hemorrhagez*)
19/6: No new hemorrhages. Cephal hematoma augmented. General condition improved.
21/6: Improvement continued. Cephal hematoma further increased.
23/6: Improvement.

43. J. nr. 1082/37.
Mother aged 35. 1 p. Normal pregnancy. Long lasting delivery. Forceps.
Girl born 18/6 37. W. 3300 g. L. 53 cm.
20/6: Since last night *epistaxis.* Foaming blood visible in the mouth. No effect of blood injection. Bleeding arrested 2 hours after blood injection. The infant was debilitated since birth. Symptoms of stenosis of the oesophagus. Exitus 21/6. Post mortem: Atresia of the oesophagus with tracheal fistula. Lungs filled with blood.

44. J. nr. 1432/37.
Mother aged 41. 3 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 6/8 37. W. 3870 g. L. 53 cm. W. 3 days l. 3550 g.
8/8: Two voluminous, *bloody stools.*
9/8: Several semiliquid bloody stools. Otherwise no hemorrhages.
10/8: Stools subsequently lighter.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Fibrinogen	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
15/6	7							
16/6	13	1/2	209000		121	5.55	14100	
17/6	17				108			
18/6	12 (10 a.m.)			0.57	102			Blood transfusion (20 ml noon)
	8 (2 p.m.)							
19/6	7				118			
21/6	12				117			
23/6	4				90			
20/6	5 (10 a.m.)				102			Blood injection (15 ml 5 a. m.)
21/6	10							Blood transfusion (15 ml 11 a. m.)
9/8	6							None

45. J. nr. 1558/37.

Mother aged 42. 1 p. Normal pregnancy, normal delivery.

Boy born 22/8 37. W. 2660 g. L. 49 cm.

22/8: Large *hematemesis* already after 12 hours. Several hematemeses during the day.

23/8: Repeated voluminous hematemeses. Stools: meconium. Benzidin ++. Abdomen contracted and distended. Rapidly increasing pallor and debilitas. Otherwise no hemorrhages. Exitus. No post mortem examination (refused).

46. J. nr. 1846/37.

Mother aged 26. 1 p. Normal pregnancy. Slow advancement, allarming heart tones. Forceps.

Girl born 6/10. W. 3440 g. L. 51 cm. W. 3 days later 3150 g.

8/10: Small but persistent *hemorrhage from scratch marks* on the cheeks.

9/10: Continued bleeding from the cheek. *Subcutaneous hemorrhage* in front of the ear (forceps). Arrest of hemorrhages after blood transfusion. Later no hemorrhage.

47. J. nr. 2105/37.

Mother aged 31. 1 p. Normal pregnancy. Longlasting delivery, allarming heart tones. Forceps.

Boy born 17/11 37. W. 3970 g. L. 54 cm. W. 3 days l. 3590 g.

22/11: 1 *dark stool*. Benzidin ++. Large *subcutaneous hemorrhage* in front of the ear (forceps). *Bloody crusts* over scratch marks. *Cephal hematoma* on the right side.

24/11: Today sudden pallor and cyanosis. Feeble cries. Flabby. Subsequently increasing tension of the fontanella (*cerebral hemorrhage*). Simultaneously cephal hematoma on the left side.

25/11: Exitus.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Fibrinogen	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
23/8	7	2½	247000		73	2.68	20400	
8/10	7							
9/10	14 (10 a.m.)	½	292000		117	4.62	18800	Blood transfusion
	6 (1 p.m.)				116			(10 ml 11 a. m.)
10/10	8				114			
11/10	5				110			
22/11	7				95			None
23/11	6				89			
24/11	6							

48. J. nr. 2134/37.
Mother aged 26. 1 p. Normal pregnancy. Long lasting delivery. Forceps.
Boy born 21/11 37. W. 4300 g. L. 54 cm. W. 3 days l. 3880 g.
23/11: Relatively pronounced and even *epistaxis*. *Subcutaneous hemorrhages* on both cheeks (forceps). Later *umbilical bleedings*. After blood transfusion arrest of all bleedings.
24/11: Transitory hemorrhage from the umbilicus. Later no hemorrhages.

49. J. nr. 2301/37.
Mother aged 34. 1 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Slow advancement. Forceps.
Boy born 21/12 37. W. 4400 g. L. 53 cm. W. 3 days l. 3900 g.
23/12: Since yeasterday relatively large and continuous *bleeding from excoriations* of both cheeks (forceps branches). The bleedings stopped spontaneously during the day 23/12. Later no hemorrhages.

50. J. nr. 147/38.
Mother aged 43. 4 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 25/1 38. W. 4440 g. L. 54 cm.
27/1: Normal thriving until 27/1 38. Today feeding difficulty, flabby, somnolent. Pale-cyanotic. Feeble cries. Fontanella markedly bulging (*cerebral hemorrhage*). Small *hemorrhage from the umbilicus*.
28/1: Condition unchanged. Several small *hematemeses*. Stools: Benzidin, +. During the day sopor, coma and exitus. Post mortem: Large subtentoriel hematoma.

51. J. nr. 62/38.
Mother aged 33. 2 p. Normal pregnancy. Allarming heart tones. Spontaneous delivery.
Boy born 30/1 38. W. 3650 g. L. 53 cm. W. 3 days l. 3370 g.
31/1: Oozing of *blood from epidermal fissures* (ichtyosis congenita) of the neck, arms and legs. Scarce *umbilical bleeding*.
1/2: Hemorrhage continued until today, when spontaneous arrest. Small plane *submucous bleedings* in the palatal region. Stools: dark (meconium). Benzidin +. Urine: Scattered erythrocytes.
2/2: Again marked hemorrhages from the umbilicus and skin. Instantaneous arrest of hemorrhages after transfusion.
3/2: Increasing pallor, flabby. Occasional vomiting of bloody gastric content. *Stools black, Benzidin* ++. Recovery after blood transfusion.
4/2: Last night sudden general convulsions. Today intermittent spasms. Somnolens, pallor, feeble cries. Contracted features. Bulging fontanella (*cerebral hemorrhage*). Otherwise no bleedings.
5/2: Sopor. A few hematemeses. Scarce *bleeding from prick wound* of the heel. Exitus (post mortem examination refused).

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Fibrinogen	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
23/11	10 (10 a.m.) 5 (1 p.m.)	4	178000	0.49	111	4.53	15800	Blood transfusion (20 ml noon)
24/11	7							
25/11	7				98			
26/11	6				95			
27/11	6				88			
29/11	5				86			
23/12	8 (10 a.m.) 11 (1 p.m.)	4 1/2	298000		115	5.51	15700	None
24/12	10							
27/12	9							
28/12	5							
27/1	10 (11 a.m.) 5 (2 p.m.)	1/2	312000		124	5.21	24200	Blood transfusion (20 ml noon)
29/1	8 (10 a.m.) 12 (2 p.m.)				116			
31/1	8	1/4	218000		128	5.12	20400	
1/2	8 (10 a.m.)				115			Blood injection (5 ml 2 p. m.)
2/2	12 (10 a.m.)				100			Blood transfusion (15 ml 5 p. m.)
3/2	9 (10 a.m.) 5 (1 p.m.)				67 64			Blood transfusion (20 ml 11 a. m.)
4/2	11				56			
5/2	13				29			

52. J. nr. 206/38.

Mother aged 37. 1 p. Normal pregnancy. Caesarean section. Difficult delivery of the head.

Girl born 3/2 38. W. 4110 g. L. 54 cm. W. 3 days l. 3730 g.

7/2: Normal thriving until today. Now feeding difficulties.

8/2: Loud cries when infant touched. Stiffness of the neck. Bulging fontanella. Contracted features and spastic extremities (*cerebral hemorrhage*). Scarce *epistaxis* and *umbilical bleeding*. Several *subcutaneous bleedings*. No effect of citrate injections. A few hematemese (blood swallowed).

9/2: Condition the same. Convulsions. Exitus (post mortem examination refused).

53. J. nr. 250/38.

Mother aged 25. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.

Girl born 24/1 38. W. 2000 g (twin). Home-born, entered the clinic 9/2 38.

9/2: From 31/1 recurent *umbilical hemorrhages*. Marked pallor. Quite voluminous hemorrhage from the depth of the navel. Scarce *bleeding from prick wound* of the heel. Otherwise no hemorrhage.

10/2: Hemorrhage continued. Arrest soon after blood transfusion. Later no hemorrhage.

54. J. nr. 741/38.

Mother aged 26. 1 p. Normal pregnancy. Long lasting delivery. Forceps.

Boy born 26/4 38. W. 4030 g. L. 52 cm. W. 3 days l. 3800 g.

29/4: Last night *hematemeses*, today several blackish-red voluminous *bloody stools*. After transfusion 10, a. m. 3 stools of the same appearance.

30/4: Pale. Stools subsequently lighter during the day.

1/5: Stools light. Benzidin ÷. Otherwise no hemorrhages.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Fibrinogen	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
8/2	15 (10 a.m.) 12 (1 p.m.)	1	207000		107 110	4.31	27300	Citrate injection (4 ml 30% i. m. noon)
9/2	8				49			
10/2	9 (10 a.m.) 5 (2 p.m.)			0.26	51 52			Blood transfusion (25 ml 11 a. m.)
11/2	8				49			
12/2	10	2¼	248000		49	1.79	13300	
14/2	7				46			
18/2	7				57			
29/4	16 (9 a.m.) 7 (noon)			0.44	111 103	4.46		Blood transfusion (20 ml 10 a. m.)
30/4	15				73			
2/5	8				66			
3/5	6				64			
4/5	4				66			

55. J. nr. 1242/38.
Mother aged 30. 2 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 6/7 38. W. 4460 g. L. 52 cm. W. 3 days l. 3960 g.
10/7: *Hematemesis.* Several dark *bloody stools* during the day.

11/7: Pallor pronounced. Bloody stools. No demonstrable effect of blood injection. Otherwise no hemorrhages.
12/7: Melena continued in the morning. After blood transfusion subsequently lighter stools.
13/7: Stools normal.

56. J. nr. 1657/38.
Mother aged 32. 1 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Long lasting delivery. Heart tones allarming. Forceps.
Boy born 25/9 38. W. 4540 g. L. 60 cm. W. 3 days l. 4330 g.
Postnatal asphyxia. Improvement after bath, but flabby the first day.
26/9: Small *umbilical hemorrhage.* Arrest after blood transfusion.
27/9: Deep *subcutaneous hemorrhages* on the neck, both cheeks (forceps) and arms. Bulging fontanella. Crying when touched. Drowsy. Spasms (*cerebral hemorrhage*).
29/9: Condition the same as before. A few new subcutaneous hemorrhages. Improvement after transfusion.

1/10: Improvement continued. No hemorrhages.

57. J. nr. 1796/38.
Mother aged 29. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 7/10 38. W. 3220 g. L. 50 cm. W. 3 days l. 2830 g.
9/10: Last night 3 *hematemeses* and 3 *bloody stools.* Rapidly increasing pallor. Continued bloody stools and hematemesis in spite of 2 blood transfusions.

10/10: 2 rather bloody stools.
11/10: 3 bloody, subsequently lighter stools.
12/10: Stools normal.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Fibrinogen	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
10/7								Coagulen 8 ml 11 p. m.
11/7	8 (10 a.m.)				43			Blood injection (20 ml 7 a. m.)
12/7								Blood transfusion (25 ml noon)
26/9	11							
28/9	11							
29/9	11 (10 a.m.) 9 (1 p.m.)							Blood transfusion (20 ml 11 a. m.)
30/9	9							
1/10	9							
3/10	5							
8/10								Blood injection (8 ml 6 a. m.) Blood transfusion (20 ml 8 a. m.) Blood transfusion (35 ml 2 p. m.)
10/10	4				51			
11/10	4				52			
12/10	4				54			
14/10	3				64			
17/10	4				75			

58. J. nr. 1704/38.
Mother aged 30. 1 p. Albuminuria. Hypertension. Renal function deficient. Long lasting delivery. Heart tones allarming. Forceps.
Boy born 12/10 38. W. 3410 g. L. 52 cm. Asphyxia. Recovery after bath.
15/10: Normal thriving until 14/10. Last night facial paralysis, spastic contractions of the left side of the face and both upper extremities. Feeble cries (*cerebral hemorrhage*).
16/10: Continued intermittent spasms. Crie when touched. Features contracted. Improvement after transfusion, convulsions ceased.

18/10: More quiete. Good appetite.
19/10: Improvement continued.

59. J. nr. 2106/38.
Mother aged 33. 1 p. Albuminuria, oedema, hypertension. Normal delivery.
Girl born 18/12 38. W. 2600 g. L. 47 cm.
21/12: Since last night 4 *bloody stools*.
22/12: Since yeasterday 9 bloody stools. No vomiting or bleedings.
23/12: Subsequently light stools.

60. J. nr. 2236/38.
Mother aged 34. 1 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Girl born 28/12 38. W. 3360 g. L. 50 cm. W. 3 days old 3350 g.
1/1: Today and last night 11 *bloody stools*. A few small *hematemeses*. Increasing pallor. Otherwise no hemorrhage. Obvious change of the condition after blood transfusion. Only one bloody stool the rest of the day.
2/1: One bloody stool last night. Today stools lighter.

61. J. nr. 378/39.
Mother aged 21. 1 p. Normal pregnancy. Spontaneous delivery, heart tones varying.
Boy born 4/3 39. W. 2460 g. L. 49 cm.
5/3: During first day of life condition good. Today and last night rapid clonic contractions of face, arms and legs. Spastic muscles.
6/3: Increasing flabyness, feeding difficulties, bulging fontanella, contracted features, continued spasms (*cerebral hemorrhage*). More quiete after transfusion, but spasms continued.
8/3: Improvement.

10/3: Further improvement.

	Coagulation time	Prothrombin time (seconds)	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
16/10	10 (noon) 5 (5 p.m.)					Blood transfusion (20 ml 1 p. m.)
17/10	5					
18/10	4		92			
19/10	4		96			
21/12	4		102			
22/12	4		84			
23/12	4		80			
24/12	3		82			
1/1	9 (11 a.m.)					Blood transfusion (30 ml noon)
3/1	7					
5/1	3					
8/1			45			
12/1			51			
6/3	10	95	99			Blood transfusion (20 ml)
7/3	6					
8/3	5		101			
9/3	7		100			
10/3	7		100			
13/3	5		100			
16/3	4	10	102			

62. J. nr. 413/39.
Mother aged 40. 2 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Boy born 8/3 39. W. 4090 g. L. 52 cm. W. 3 days l. 3740 g.
12/3: Since last night 7 semisoft, blackish — red *bloody stools*. Today 3 bloody stools. No vomiting. Otherwise no hemorrhages. Pallor subsequently increasing.
13/2: Lighter stools during the day.

63. J. nr. 767/39.
Mother aged 30. 2 p. Normal pregnancy. Normal delivery.
Boy born 2/5 39. W. 4070 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3650 g.
4/5: Since last night scarce *bleeding from scratch marks* on the cheeks as well as from *epidermal inguinal fissures*.
5/5: Continued scarce intermittent dermal bleeding. *Subcutaneous hemorrhage*. *Bloody discharge* from the *navel*. All bleedings arrested after blood transfusion.
6/5: Blood clot (after epistaxis?) vomited.

64. J. nr. 688/39.
Mother aged 37. 1 p. Eclampsia. Forceps.
Boy born 4/5 39. W. 3430 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3110 g.
9/5: Good thriving until 8/5. Last night sudden pallor and flabbyness. Pallor increasing, spastic contractions of arms and face, fontanella bulging (*cerebral hemorrhage*). Deep *subcutaneous bloodinfiltrations* of both cheeks (forceps). Exitus 9/5. Post mortem: Large subdural hematoma. Subcapsular renal hemorrhage on the right side.

65. J. nr. 787/39.
Mother aged 26. 1 p. Normal pregnancy. Heart tones allarming. Forceps.
Girl born 5/5 39. W. 3290 g. L. 51 cm. W. 3 days l. 3110 g.
9/5: Deep *subcutaneous hemorrhages* (forceps). Scarce *umbilical bleeding*.
10/5: Subcutaneous bleedings enlarged. Smaller subcutaneous bleeding on the shoulder and right arm. *Cephal hematoma* of the size of a whalnut. No new hemorrhages after blood transfusion, regression of the old ones.

	Coagulation time	Prothrombin time (seconds)	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
10/3		40 (from the serial				
11/3	10 (8 p.m.)	50 investigations in normal infants)				Blood transfpsion (10 ml 8 p. m.)
13/3	4		64			
14/3	3	10	63			
16/3	4		61			
4/5	7					
5/5	14 (10 a.m.)	75	102			Blood transfusion (20 ml 11 a. m.)
	8 (1 p.m.)					
6/5	8		108			
8/5	6		112			
9/5	4	17				
9/5	10	150	45			Blood transfusion (20 ml 11 a. m.)
9/5	8		91			
10/5	8 (10 a.m.)	75				Blood transfusion (15 ml 11 a. m.)
	4 (2 p.m.)	35 (3 minutes after transfusion)				
11/5	3		92			
15/5	3	10				

66. J. nr. 816/39.
Mother aged 26. 1 p. Eclampsia. Quinine treatment. Heart tones allarming. Forceps.
Boy born 15/5 39. W. 4140 g. L. 53 cm. W. 3 days l. 3770 g.
17/5: *Subcutaneous hemorrhages* on both cheeks, increasing in size (forceps). Several suffusions of the neck and thorax. Scarce *umbilical bleedings*, *hemorrhages from epidermal fissures* of the feet, and from *scratch marks* in the face. Immediate arrest of all hemorrhages after transfusion.
19/5: Small umbilical bleeding. Arrested after blood transfusion.

Transition forms (see page 36).

67. J. nr. 349/36.
Boy born 24/2 36. W. 4310 g.
26/2: *Subcutaneous hemorrhage* on the shoulder.

68. J. nr. 675/36.
Girl born 12/4 36. W. 3380 g.
16/4: Scarce *umbilical bleeding*. Small *bleeding from epidermal fissures* of the feet. Later no hemorrhages.

69. J. nr. 1487/36.
Girl born 18/8 36. W. 3200 g.
21/8: Last night small *umbilical hemorrhage* spontaneously arrested. Today a couple of *subcutaneous hemorrhages* on the back.

70. J. nr. 1797/36.
Boy born 12/10 36. W. 3550 g.
15/10: Small transitory *umbilical bleeding*. Arrest after local treatment.

	Coagulation time	Prothrombin time (seconds)	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
17/5	13	200 60 (3 minutes after transfusion)				Blood transfusion (20 ml)
19/5	11 (noon) 5 (2 p.m.)	60 24 (3 minutes after transfusion)	105			Blood transfusion (20 ml noon)
20/5	5					
25/5	4	20	106			

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Citric acid	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
25/2	3							
26/2	4							
27/2	8							
28/2	7							
29/2	6							
30/2	5							
16/4	7	2½	222000	14.22	115	5.05		
17/4	7 (10 a.m.) 6 (3 p.m.)							Citrate injection (5 ml 3.55% i. venously noon)
18/4	2			16.80	116			
21/8	6							
22/8	5	2	178000		112			
24/8	5							
15/10	8							
17/10	5							
20/10	5							

71. J. nr. 109/37.
Girl born 2/2 37. W. 3590 g.
6/2: 4 *subcutaneous bleedings.* Scarce *umbilical bleeding,* spontaneously arrested.

72. J. nr. 1590/37.
Boy born 27/8 37. W. 3110 g.
30/8: Scarce *epistaxis* spontaneously arrested.
31/8: Today again scarce transitory epistaxis. Small hematemesis (blood swallowed).

73. J. nr. 1969/37.
Girl born 26/10 37. W. 4010 g.
Cephal hematoma visible a few days after delivery. Enlargement until the 12th day of life (6/11). Size of an orange.

74. J. nr. 2114/37.
Boy born 16/11 36. W. 2970 g.

20/11: *Umbilical bleeding.* Spontaneously arrested after some time.

75. J. nr. 139/39.
Boy born 24/1 39. W. 3640 g.
28/1: Last night and today intermittent scarce *umbilical bleeding.* Scarce bleeding from epidermal fisuures on hands and face.

76. J. nr. 251/39.
Boy born 5/3 39. W. 3810 g.
8/3: Scarce *umbilical bleeding* arrested after local treatment.

10/3: Yeasterday and today again scarce, intermittent umbilcal bleeding.

77. J. nr. 683/39.
Girl born 19/4 39. W. 4750 g.
21/5: Scarce *umbilical bleeding.*

23/4: Continued intermittent umbilical bleeding until evening 23/4. Final arrest of bleeding after local treatment.

	Coagulation time	Bleeding time	Thrombocytes	Citric acid	Hemoglobin	Erythrocytes	Granulocytes	Treatment
6/2	8				104			
8/2	6							
9/2	4				108			
31/8	7							
1/9	5							
4/11	6							
6/11	8	3½	269000		93	4.17		
8/11	8							
9/11	7				95			
11/11	7 (10 a.m.)				90			Citrate injection
	7 (2 p.m.)							(10 ml i. m. noon)
12/11	6				88			
17/11	8							
18/11	8							
19/11	8							
20/11	8							
21/11	6							
24/11	5							
28/1	6							Sangostop «Astra» 20 ml 7 p. m.
30/1	4				99			
9/3	8	Prothrombin time, seconds						
10/3	6	20						
22/4	8							
24/4	8		30		128			
25/4	8				126			
26/4	7				127			
27/4	6				127			
28/4	5				126			
1/5	5		15					

LITTERATURE

1. Abbott, K. H. and F. F.: Am. J. Dis. Childr. 49, 725, 1935.
2. Almquist, A.: Acta Pædiatrica 20, 115, 1937.
3. Bayer, W.: Jahrb. f. Kinderheilk. 129, 55, 1930.
4. Bayer, W.: Jahrb. f. Kinderheilk. 133, 222, 1931.
5. Bernfeld, W.: Monatschr. f. Kinderheilk. 51, 1, 1931.
6. Bernheim-Karrer: Z. f. Kinderheilk. 28, 335, 1921.
7. Beumer, H.: Feer. Lehrbuch d. Kinderheilk. 12 Aufl. 1938.
8. Bonar, B. E.: Am. J. Dis. Childr. 36, 725, 1928.
9. Bræstrup, P. W.: Acta Pædiatrica 19, 320, 1937.
10. Bræstrup, P. W.: Acta Pædiatrica 19, 328, 1937.
11. Capon, N. B.: Lancet 1932, II, 887.
12. Clark, F. H.: Arch. of Pediatr. 50, 482, 1933.
13. Collon, N. G.: C. r. Soc. Biol. 94, 418, 1926.
14. Collon, N. G.: C. r. Soc. Biol. 96, 144, 1927.
15. Crane, M. M., and Heyworth, N. S.: Am. J. Dis. Child. 51, 99, 1936.
16. Dam, H., and Schönheyder, F.: Biochem. J. 28, 1355, 1934.
17. Dam, H., and Schönheyder, F.: Biochem. J. 30, 897, 1936.
18. Dembo, L. H.: Am. J. Obst. & Gynec. 25, 585, 1933.
19. Diamond, L. K., and Al.: J. Pediatr. 1, 269, 1932.
20. Dollinger, A.: Erg. Inn. Med. u. Kinderheilk. 31, 373, 1927.
21. Eckerström, S.: Nourrisson 18, 26, 1930.
22. Eckstein, A.: Degwitz. Lehrbuch d. Kinderheilk. Berlin 1933.
23. Emanuele, A.: Pediatria 31, 422, 1923.
24. v. Farnos, H.: Jahrb. f. Kinderheilk. 112, 47, 1926.
25. Finkelstein, H.: Säuglingskrankheiten. Amsterdam 1938.
26. Foote, J.: Am. J. Dis. Childr. 20, 18, 1920.
27. Frontali, G.: Riv. di clin. pediatr. 20, 1, 1922.
28. Frolich, T.: Forh. i Det Med. Selskap, Oslo, 1921, 96.
29. Gellein, P.: Norsk Mag. f. Lægev. 90, 1285, 1929.
30. Gelston, C. F.: Am. J. Dis. Childr. 22, 351, 1921.
31. Grob. M.: Z. f. Kinderheilk. 46, 748, 1928.
32. Grob. O.: Am. J. Dis. Childr. 32, 200, 1926.
33. Guttfreund, A.: Monatschr. f. Kinderheilk. 55, 436, 1933.
34. Halban, J.: Wien. klin. Wschr. 13, 545, 1900.
35. Hammar, S.: Sv. Läkartidn. 1936, 1109.
36. Hecko, I. and Varclova, R.: Z. f. Kinderheilk. 59, 32, 1937.
37. Heffernan, R. J.: New England Med. J. 20, 293, 1932.
38. Helmholz: Am. J. Dis. Childr. 11, 194, 1915.
39. Henschen: Z. bl. f. Gynäk. 37, 925, 1913.
40. Hill, L. W.: Am. J. Dis. Childr. 25, 168, 1923.
41. Hirano, Y.: Orient. J. Dis. Infants 12, nr. 1, 1932.

42. Howard, W. S.: J. Am. Med. Ass. 65, 1365, 1915.
43. Högler, H.: Wien. klin. Wschr. 38, 1059, 1925.
44. Javert, C. T.: Am. J. Obst. a. Gynec. 35, 200, 1938.
45. Jerlov, E.: Sv. Läkartidn. 26, 785 and 811, 1929.
46. Kepilä, A. and Leppo, E.: Acta Pædiatrica 21, 208, 1937.
47. Kimpton A. R.: Boston M. a. S. J. 178, 351, 1918.
48. Kirihara, S.: Z. f. klin. Med. 99, 522, 1924.
49. Kugelmass, I. N., Bancroft, F. W. and Stanley-Brown: Am. J. Dis. Childr. 39, 471, 1930.
50. Kugelmass, I. N., and Samuel, E. L.: Am. J. Dis. Childr. 41, 48, 1931.
51. Kugelmass, I. N. and Tritsch, J. E.: Am. J. Obst. a. Gynec. 28, 259, 1934.
52. Lambert, S. W.: Med. Record 73, 885, 1908.
53. Lehndroff, H.: Erg. Inn. Med. u. Kinderheilk. 52, 611, 1937.
54. Lehndorff, H.: Blutungskrankheiten. Wien u. Berlin 1935.
55. Lennér, A.: Acta Obst. et Gynec. 14, Suppl. 1, 1934.
56. Lespinasse and Fischer: Surg. Gynec. a. Obst. 12, 40, 1911.
57. Liedberg, N.: Acta path. Scand. 6, 1, 1929.
58. Lindquist, N.: Acta Pædiatrica 20, Suppl. II, 1937.
59. Lucas, W. P. and Al.: Am. J. Dis Childr. 22, 525, 1921.
60. Lundqvist, B.: Acta Obst. et Gynec. 9, 331, 1930.
61. Lövegren, E.: Jahrb. f. Kinderheilk. 78, 249, 1913.
62. Lövegren, E.: Jahrb. f. Kinderheilk. 79, 708, 1914.
63. Magath, T. B.: Proc. Staff Meetings Mayo Clinic 13, 67, 1938.
64. Maurizio, E.: Z. bl. Gynäc. 54, 479, 1930.
65. Mayes, H. W.: Long Island Med. J. 18, 213, 1924.
66. Mc. Collum, J. L.: Canad. Med. Ass. J. 18, 550, 1928.
67. Merritt, K. K. and Davidson, L. T.: Am. J. Dis. Childr. 46, 990, 1933.
68. Minot, F.: Am. J. M. Sc. 24, 310, 1852.
69. Moore, C. U. and Brodie, J. L.: Am. J. Dis. Childr. 34, 53, 1927.
70. Morville, P.: Acta path. Scand. 6, 39, 1929.
71. Munro: New England J. Med. 203, 502, 1930.
72. Naujoks, H.: Die Geburtsverletzungen des Kindes. Stuttgart 1934.
73. Neuhof, H. and Hirschfeld, S.: Ann. of Surg. 76, 1, 1922.
74. Neurath, R.: Wien. klin. Wschr. 38, H. 6, 1925.
75. Neuweiler, W.: Klin. Wschr. 14, 1040, 1935.
76. Nygaard, K. K.: J. Lab. a. Clinic. Med. 24, 517, 1939.
77. Næslund, J.: Acta Obst. et Gynec. 14, 143, 1934.
78. Ottenberg, R.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 13, 1011, 1916.
79. Owen, C. A., Hoffman, Ziffren and Smith: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 41, 181, 1939.
80. Pearce, N. O.: Abt. Pediatrics. V. II, 1923.
81. Quick, A.: J. Am. Med. Ass. 110, 1658, 1938.
82. Quick, A., Stanley-Brown, M. a. Bancroft, F. W.: Am. J. Med. Sc. 190, 501, 1935.

83. Raisz, D. v.: Zentr.bl. Gynäc. 48, 1550, 1924.
84. Reuss, A.: Halban-Seitz: Biologie u. Path. d. Weibes. 1927, B. VIII.
85. Reuss, A.: Pfaundler-Schlossmann: Handb. d. Kinderheilk. 1931. B. 1.
86. Rodda, F. C.: Am. J. Dis. Child. 19, 269, 1920.
87. Rosenthal, N. and Baehr, G.: Arch. Int. Med. 33, 535, 1924.
88. Rydberg, E.: Acta path. Scand. Suppl. X. 1932.
89. Rydberg, E.: Hospitalstidende 79, 453, 1936.
90. Salomonsen, L.: Acta Pædiatrica 24, 36, 1939.
91. Sanford, H. N.: Anesth. & Analg. 5, 216, 1926.
92. Sanford, H. N., Gasteyer, T. H. and Wyat, L.: Am. J. Dis. Child. 43, 58, 1932.
93. Sanford, H. N., Gasteyer, T. H. and Wyat, L.: Am. J. Dis. Child. 43, 566, 1932.
94. Sanford, H. N., Morrison, H. J. and Wyat, L.: Am. J. Dis. Child. 43, 569, 1932.
95. Schele, Å.: Monatschr. f. Kinderheilk. 26, 43, 1923.
96. Schloss and Commiskey: Am. J. Dis. Child. 1, 276, 1912.
97. Segar and Stöffler: J. of Pediatr. 1, 485, 1932.
98. Sjöström, P.: Acta chir. Scand. 79, Suppl. 49, 1937.
99. Smith, H. P., Warner, E. D. and Brinkhous, K. M.: J. Exp. Med. 66, 801, 1937.
100. Snapper, J. and van Creveld, S.: Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 71, 1937.
101. Strøm, J.: Acta Pædiatrica 19, 547, 1937.
102. Sunde, A.: Acta obst. et gynec. 9, 477, 1930.
103. Trier, E.: Ugeskr. f. Læger 100, 10, 1938.
104. Thunberg, T.: Kungl. Fysiol. Sällsk.s i Lund Förh. 3, nr. 17, 1933.
105. Townsend, C. W.: Arch. Ped. 2, 559, 1894.
106. Utheim Toverud, K.: Arch. Dis. in Child. 10, 313, 1935.
107. Utheim Toverud, K.: Acta pædiatrica 18, 249, 1936.
108. Vogt, E.: Deutsch. med. Wochenschr. 1922, 1007.
109. Voron and Banssillon: Le nourrisson 19, 290, 1931.
110. Warner, E. D., Brinkhous, K. M. a. Smith, H. P.: Am. J. Physiol. 114, 667, 1936.
111. Warwick, M.: Am. J. Dis. Child. 21, 488, 1921.
112. Weil, R.: J. Am. Med. Ass. 64, 425, 1915.
113. Wetterdal, P.: Acta obst. et gynec. 4, 337, 1926.
114. Whipple: Arch. Int. Med. 9, 365, 1912.
115. Wing, L. A.: Am. J. Obst. Gyn. 6, 85, 1923.
116. Ylppö, A.: Acta pædiatrica 24, 450, 1939.
117. Østberg, O.: Skand. Arch. f. Physiol. 62, 81, 1931.

OCT 5 1940

Medical Library

ACTA PÆDIATRICA

REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KØBENHAVN, S. MONRAD, KØBENHAVN. IN FENNIA: ARVO YLPPÖ, HELSINGFORS. IN HOLLANDIA: E. GORTER, LEIDEN, CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM, J. VAN LOOKEREN CAMPAGNE, GRONINGEN. IN NORVEGIA: TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT, BERGEN. IN SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM, A. LICHTENSTEIN, STOCKHOLM, WILH. WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR: I. JUNDELL, STOCKHOLM

Vol. XXVII. Supplementum II.

MCMXL

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1940

ACTA PÆDIATRICA

EDITOR PROFESSOR I. JUNDELL
23 ARTILLERIGATAN, STOCKHOLM

The 'ACTA PÆDIATRICA' contain articles relating to pediatrics. Thes articles are published in English, French or German, according to the wishes of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, 4 numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. The 'Acta' is open to articles from foreign authors in all countries, if sufficient space can be found for them. Manuscripts are to be sent direct to the Editor, to whom also enquiries about the exchanging of papers are to be directed. The subscription should be forwarded to the Editor. Each volume costs 20 Swedish crowns or 25 shillings or 5 dollars.

ACTA PÆDIATRICA enthalten Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält cirka 6 Druckbogen; 4 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf. Manuskripte nimmt der Herausgeber entgegen, desgleichen Wünsche betreffs Austausch von Zeitschriften. Abonnementanmeldung bei dem Herausgeber. Preis pro Band 20 schwedische Kronen.

Les ACTA PÆDIATRICA contiennent des ouvrages du domaine de la pédiatrie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient env. 6 feuilles in -8°; 4 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent au fur et à mesure que les articles y destinés sont imprimés. Les Acta reproduisent, dans la mesure du possible, les articles d'auteurs étrangers de tous les pays. Les manuscrits doivent être expédiés à l'éditeur, à qui les demandes relativement à l'échange de journaux devront également être adressées. Abonnement chez l'éditeur. Prix par volume Cr. Suéd. 20.

ACTA PÆDIATRICA

AUS DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK ZU HELSINKI,
VORSTAND PROF. A. YLPPÖ

ÜBER DEN EINFLUSS DER RÜBE (BRASSICA RAPA) AUF DIE AZIDITÄT DES HARNS UND DES STUHLS BEI GESUNDEN UND MAGENDARMKRANKEN SÄUGLINGEN UND KINDERN

EIN BEITRAG ZUR ROHKOST BEI KINDERN

VON

VARPU LEPPO

Acta Pædiatrica. Vol. XXVII. Supplementum II

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1940

HELSINGFORS 1940
MERCATORS TRYCKERI

INHALTSVERZEICHNIS.

Vorwort 5
Allgemeines über die Rohkost 7
Historisches über die Rohkostdiät bei Darmstörungen sowie Anschauungen über deren Wirkungsmechanismus und Wirkung 9
Die physiologisch-chemischen Eigenschaften der Rübe 23
Die Zusammensetzung der Rübe 23
Die Rübe als Vitaminquelle 28
Untersuchungsmaterial und Methodik 32
Die Rübendiät bei gesunden Kindern 36
Alter der Kinder und Rübendiät. Gewicht 36
Harn 39
Die Harnmenge bei gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät .. 39
Der pH des Harns; Allgemeines 40
Stuhl 50
Beschaffenheit und Menge bei gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät 50
Der pH des Stuhls; Allgemeines 53
Der pH des Stuhls bei gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät 59
Vergleich zwischen der Veränderung des pH im Harn und im Stuhl 64
Die Rübendiät bei Darmstörungen 70
Beschreibung der Fälle 70
Besprechung der Fälle 81
Zusammenfassung 91
Literaturverzeichnis 93

VORWORT.

Diese Arbeit ist in der Universitäts-Kinderklinik und in dem Kinderheim Lastenlinna ausgeführt worden. Ich danke der Leitung dieser Anstalten bestens und insbesondere allen denjenigen Schwestern, die meinetwegen viel Mühe gehabt haben.

Ebenso möchte ich dem Vorstand des Physiologischen Institutes der Universität, Herrn Prof. Dr. *Yrjö Reenpää*, der mir die Benutzung des Laboratoriums in dem besagten Institut gestattete, sowie Herrn Prof. *A. I. Virtanen* für das meiner Arbeit bewiesene Wohlwollen meinen aufrichtigen Dank aussprechen. Das Erscheinen meiner Arbeit, das für den November 1939 vorgesehen war, ist infolge des inzwischen ausgebrochenen Krieges verzögert worden.

Helsinki im Mai 1940.

Die Verfasserin.

ALLGEMEINES ÜBER DIE ROHKOST.

Der Gebrauch von rohem Obst als menschliche Nahrung ist ebenso alt wie die Menschheit. Der Urmensch war sicher ein Rohköstler, der Mensch der Gegenwart dagegen omnivor (*Stepp*). Zu allen Zeiten hat es jedoch Menschen gegeben, und solche Menschen gibt es auch jetzt noch, welche die vegetarische Rohkost als ihre natürliche Nahrung betrachten und nur diese gutheissen sowie die guten Seiten derselben verkündigen. Diese Menschen haben besonders die günstige Wirkung der Rohkost auf die Darmtätigkeit hervor, ihren Reichtum an Salzen, die bei der Verbrennung im Organismus diesem einen günstigen mineralischen Alkaliüberschuss verschaffen (z. B. *R. Berg*) u. s. w. Besonders in letzter Zeit ist viel von dem Vitaminreichtum der Gemüse und Früchte gesprochen, was selbstverständlich für die Rohköstler eine grosse Freude und einen gewissen Sieg bedeutet (*Feer*, 1929). Jedoch hat man in vielen Fällen daneben gehauen und über das Ziel geschossen. Als Beispiel soll hier nur die in der Pädiatrie bekannte »Muttermilchwertige Fruchtmilch» von *Bircher-Benner* Erwähnung finden, welche Mandelmilch, Orangensaft, Bananen, später auch Gemüse enthält. Hiervon sagt *Feer*, dass sie sich ungemein rasch in der Schweiz verbreitete. Sie ist indessen nicht empfehlenswert, und bei den damit gefütterten Kindern hat man schwere Rachitis angetroffen (*Camerer, Hottinger*). Als Beifütterung dagegen gibt *Feer* die Vorzüge der Rohkost als einen besonders wertvollen Faktor gerade in der Säuglingsernährung zu.

Nach *Grotes* Meinung ist die »psychische Einstellung für den Erfolg der Rohkost wichtig. Daher schlägt sie beim schizoiden Psychastheniker, der daran glaubt, an und versagt beim pyknischen Epikuräer». *Grote* verhält sich auch sehr zweifelnd gegenüber dem Einfluss der pflanzlichen Rohkost, z. B. als Regulator der Darm-

tätigkeit, und sagt, dass sie wenigstens bei der spastischen Obstipation sogar nachteilig sein könne.

»Wissenschaftliche Erfahrungen über reine Rohkost sind sehr spärlich», sagt *Friedberger*.

In *Tigerstedts* Lehrbuch der Physiologie vom Jahre 1923 finden wir den Satz: »Die Pflanzenfresser, bei welchen die Verdauungsarbeit ununterbrochen stattfindet, und deren Nahrung an und für sich sehr voluminös ist, haben, trotz der grossen Weite ihres Darmes, sehr zahlreiche Darmentleerungen».

Über die beschleunigte Peristaltik des Magens und Darms bei pflanzlicher Rohkost berichten auch *Wiggers*, *v. Noorden*, *Feer*, *Friedberger*, *Scheunert* u. a.

Strassburger sagt, die Rohkost belästige den Darm, weil sie zu kurze Zeit im Magen verweilt und nicht Zeit hat, verdaut zu werden. Was die Ausnützung von Nährstoffen der Gemüsearten im Magendarmkanal anbelangt, so bereitet besonders die Eiweissgewinnung Sorgen. Da die Pflanzenkost überhaupt eiweissarm ist und das Vorhandene noch dazu schlecht ausgenützt wird, gelangt man dazu, zur Befriedigung dieses Bedarfs reichliche Mengen zu verzehren (*Tigerstedt*, *Strassburger* u. a.). *Scheunert* sagt denn auch: »Die Rohkost hat als Zukost, nicht als Exklusivkost Sinn und Zweck», da bei inrem ausschliesslichen Gebrauch leicht Unterernährung und N-Defizit entstehen.

An Nachteilen sei ferner die mächtige Gasbildung im Darm erwähnt. Letztere ist jedoch sehr individuell (*Scheunert*) und kommt auch bei Rohköstlern, deren Bakterienflora sich der Pflanzenkost angepasst hat, in keiner störenden Weise vor (*Tigerstedt*).

Was den Mineralreichtum der Pflanzenkost betrifft, die speziell von *Berg* betont wird, so ist er zweifellos günstig, wenn auch vielleicht nicht in dem Masse, wie *Berg* es darstellt (*Feer*, *Straub*).

In der medizinischen Praxis ist die Rohkost vielfach zur Behandlung der Obstipation herangezogen worden. Es sei auch erwähnt, dass sie wegen ihres spärlichen Eiweiss- und NaCl-Gehalts bei Nierenkrankheiten mit Vorteil anzuwenden sein soll (*v. Noorden*, *Strassburger* u. a.). *v. Noorden* empfiehlt Obsttage auch bei Diabetes, weil die Acidosegefahr hierbei durch den Alkalireichtum der Nahrung verringert wird. Bekannt ist auch die Einschaltung von Obsttagen als Entfettungskur sowie für Gichtkranke (*v. Noorden*).

HISTORISCHES ÜBER DIE ROHKOSTDIÄT BEI DARMSTÖRUNGEN SOWIE ANSCHAUUNGEN ÜBER DEREN WIRKUNGSMECHANISMUS UND WIRKUNG.

Als Diarrhöetherapie ist die Rohobstdiät (im folgenden abgekürzt ROD) verhältnismässig jung. Einer der ersten, der sie anwandte, war *v. Noorden*, der damit bei Enterocolitiden sowie Gärungs- und Fäulnisdyspepsien Erwachsener experimentierte. In der »Allgemeinen Diätetik» von *v. Noorden* und *Salomon* (1920) heisst es: »Man macht die erst überraschende Erfahrung, dass nur die Verbindung von Obst und seinen Abkömmlingen mit anderen Speisen Durchfall bewirkt, während ausschliessliche Ernährung mit Früchten und süssen Obstsäften sich geradezu als Heilmittel erweist.» Nach *v. Noordens* Dafürhalten besteht die therapeutische Wirkung der ROD darin, dass der Fäulnisprozess nachlässt und die Reizung durch die Fäulnisprodukte aufhört. Der Hauptfaktor ist nach seiner Ansicht der, dass die Diät salzarm ist und eine entzündungswidrige Kraft besitzt. *v. Noorden* brachte Fruchtsäfte und saftige Früchte zur Anwendung. Er berichtet, dass auch *Wegele* und *Leede* (1913) mit frischen, durch ein Sieb gepressten Erdbeeren gute Erfolge bei chronischen Durchfällen, insbesondere bei der »Indischen Sprue» gehabt hätten, die sonst jeder andern gebräuchlichen Therapie getrotzt hatte.

In der Pädiatrik hat der Amerikaner *Haas* 1924 eine Bananendiät bei Coeliakie oder Morbus Heubner-Herter verwendet. *Haas* verabreichte den Kranken bis zu 16 Bananen am Tage. Auf diese Weise erhielten die Patienten aus der Banane das Kohlehydrat, dessen sie bedurften. Die Resultate waren gut.

In den Jahren 1924—1926 publizieren die Amerikaner *Kerley* sowie *Craig* und *Heiman* ihre Untersuchungen über den Ein-

fluss der ROD bei Morbus Heubner-Herter. Nach ihrer Meinung gründet sich die Wirkung der Diät auf ein spezielles, allerdings hypothetisches Vitamin, und sie sprechen den Morbus Heubner-Herter als Avitaminose an.

I. J. 1928 veröffentlicht *v. d. Steinen* ausgezeichnete Erfolge mit Bananendiät bei M. Heubner-Herter. Sie sagt, die Resultate beruhen darauf, dass die Kinder, abgesehen von reichlichen Vitaminen, auch alle anderen erforderlichen Nährstoffe aus der Banane beziehen und sie sämtlich verwerten können, wenn sie dieselben in dieser Form und in Gegenwart von Vitaminen erhalten.

Fanconi übergab der Öffentlichkeit i. J. 1928 die Ergebnisse seiner 4-jährigen Experimente über die Wirkung einer Obst-Gemüsediät bei intestinalem Infantilismus (Coeliakie) sowie anderen prothrahierten Ernährungsstörungen. Charakteristisch für diese Krankheit ist ja das Stagnieren des Darminhalts im Dünndarm, das durch die mangelhafte Peristaltik des Darms bedingt ist. Die Fett- und Kohlenhydratspaltung und insbesondere die Resorption sind herabgesetzt, weshalb im Dickdarm eine bakterielle Zersetzung stattfindet. Der Stuhl kann bisweilen voluminöser als die Nahrung sein und reichlich Darmsekrete enthalten. Im Stuhl können mehr Calcium und Phosphor ausgeführt werden, als mit der Nahrung hereinkommt. Infolgedessen stellen sich Hypophosphat- und Hypocalcaemie ein. Ferner bilden sich Säuren als intermediäre Stoffwechselprodukte, und weil dem Organismus wegen der schlechten Resorption nur spärliche Basenmengen und Puffersubstanzen zur Verfügung stehen, ist die Acidosegefahr gross, zumal dann, wenn exogen, d. h. mit der Nahrung, reichlich säureproduzierende Stoffe, wie Mehl, Fleisch, Käse u.s.w. eingeführt werden. Diese Ungelegenheiten, sagt *Fanconi*, werden vermieden, wenn der Kranke Pflanzenkost, zunächst Früchte, später ausserdem Gemüse erhält. *Fanconi* verwandte Bananen, Apfelsinen- und Zitronensaft, Heidelbeer-, Himbeer-, Traubensaft, Äpfel, Birnen, Salat, Mohrrüben und Tomatensaft. Die von ihm erzielten guten Resultate beruhen nach *Fanconis* Meinung darauf, dass

1) die Rohkost dem Magen und Darm nach lange währender Schondiät zu ihrer normalen physiologischen Funktion verhilft.
2) die basenreiche Nahrung die Acidose herabsetzt.

3) der Vitamingehalt reichlich ist, sodass auf diese Weise sekundäre Folgeerscheinungen, wie Skorbut, vermieden werden.

In seiner Abhandlung »Moderne Wandlungen in der Ernährung des Gesunden und Kranken» berichtet *Feer* (1929), dass er Banane bei Darmstörungen mit »erstaunlich gutem Erfolg» verabreicht habe. Bei fieberhaften Kolitiden verschwinden ja sogar das Fieber und die diarrhoischen Stühle in wenigen Tagen. Ebenso, sagt er, wirken Apfel und Apfelsinensaft. Als wirksamer Faktor geht darin eine »weitgehende Veränderung der Darmflora» ein. Dies wird indessen nicht näher erläutert.

I. J. 1928 sagt *Heisler*, er habe bei akuten Durchfällen vorzügliche Erfolge mit Apfel gehabt. Die besten Resultate will er mit sauren, nicht ganz reifen Äpfeln erzielt haben und vermutet deshalb, dass die Apfelsäure dabei wirksam wäre sowie als zweiter Faktor die mechanische Reizung des Darmes.

Grösseres Aufsehen erregten jedoch erst die von *Moro* i. J. 1929 publizierten Resultate. *Moro* erwähnt, er habe sich in *Heislers* Broschüre »Dennoch Landarzt» vertieft, worin dieser berichtet, dass er bei Kinderdiarrhöen sehr erfolgreich Apfeldiät angewandt hätte, eine Behandlungsweise, die in seiner Heimatgegend fast volkstümlich wäre. *Heisler* selbst hatte dies von einer Pflegerin in einem Kinderheim gelernt. *Moro* verwendete eine 2-tägige Apfeldiät und danach eine 2-tägige milch- und obstfreie Diät mit ausserordentlich guten Erfolgen; er erwähnt, dass spätesten am 2. Obsttag bei akuten Enterokolitiden, akuten und chronischen Dyspepsien, Dysenterie und Typhus gute Stühle erzielt wurden. Nach *Moros* Ansicht gründet sich die Wirkung der Diät darauf, dass die den Darm erfüllende schwammartige Masse den Darm reinigt und die schädlichen Stoffe adsorbiert. Ferner kommt der Gerbsäure des Apfels seines Erachtens eine die Darmperistaltik beruhigende Wirkung zu. *Moro* verabreichte reife, geschälte Äpfel ohne Kerngehäuse in ganz fein geschabtem Zustande. Die Erfolge hinsichtlich des Sistierens der Durchfälle waren besser als bei Karottensuppe.

Kohlbrugge (1931) glaubt, dass die Heilwirkung der Apfeldiät auf ihre Azidität zurückzuführen ist, weil der Nährboden der Bakterien dadurch, dass die Nahrung reichlich Säuren enthält, verändert wird. *Kohlbrugge* sagt, er habe früher bereits Sommer-

diarrhöen mit Zitronensaft und Obst geheilt, aber seine Ergebnisse i. J. 1912 in holländischer Sprache publiziert, weshalb sie unbekannt geblieben wären.

Dank *Moros* Publikation verbreitet sich die Anwendung der Heisler-Moro-Diät bei Durchfällen und parallel damit werden die dabei wirksamen Faktoren erörtert.

Fasold äussert als seine Auffassung, dass der heilende Faktor bei dem Apfel die Zellulose sei. Er begründet dies damit, dass er, als er Diarrhöekindern — darunter Ruhrfällen mit blutigen und schleimigen Stühlen — ein Zellulosepräparat names Cellogen zuführte, eine rasche Besserung der Stühle wahrnahm, genau wie während der Moro-Heisler-Diät.

Malyoth (1931) sagt: »Dass roher Apfel bei Durchfällen verschiedener Ätiologie verstopfend wirkt, und zwar sehr prompt, erscheint überraschend, um so mehr, als die Frage, welchem Stoff im Apfel diese Wirkung zukommt, noch völlig ungeklärt ist», ebenso auch, ob ein oder mehrere Faktoren zusammen wirksam sind. Was *Moros* Auffassung hinsichtlich der Gerbsäure anbelangt, so hält *Malyoth* sie nicht für plausibel. Erstens macht die Gerbsäure im Apfel nur 0.068 % aus, was in der Tat wenig ist. Zweitens weiss man, dass sie hydrolytisch gespalten wird, sodass ihre Wirkung sich nicht bis in die unteren Darmabschnitte erstreckt. Dies würde nur ein Schutzkolloid zustandebringen. Die von *Heisler* und *Kohlbrugge* aufgestellte Hypothese wiederum, dass die Azidität der wirksame Faktor wäre, vermag *Malyoth* auch nicht zu überzeugen, weil er mit Apfel, der durch Soda alkalisiert war — der Harn der Kinder war dabei stark alkalisch —, ebenso gute Erfolge hatte. Ausserdem erzielt man auch mit Moros Mohrrübensuppe gute Resultate. Die Zellulose allein reicht auch nicht zur Erklärung aus, sondern in den Früchten und Gemüsen muss irgendein Stoff enthalten sein, der speziell auf das Sistieren der Durchfälle einwirkt, meint *Malyoth*.

Dieser Stoff sollte das Pektin sein. *Malyoth* sagt, dass dies in allen festen Pflanzenteilen, wie Früchten, Wurzeln, Blättern anzutreffen ist und als pektinsaurer Kalk in jenen Interzellularbestandteilen vorkommt. Der Pektingehalt hängt hochgradig von dem Reifegrad der Früchte ab. Über die Eigenschaften der Pektine äussert *Malyoth:* »Als hydrophile Kolloide mit hohem Wasser-

bindungsvermögen sind Pektinstoffe und die meisten ihrer Abbausubstanzen durch leichte Quellbarkeit und die Eigenart, Schleime und Gallerten zu bilden, charakterisiert.» Beim Kochen verlieren die Pektine ihr Quellungsvermögen. Ausser dieser Quellbarkeit kommt den Pektinen nach *Malyoth* eine wichtige Bedeutung als Puffersubstanz zu; unter Hinweis auf die Versuche von *Oden* und *Mehlitz* macht er darauf aufmerksam, dass die Pektine insofern als Regulatoren der Hydroxylionen-Konzentration fungieren, als bei »fallendem pH dem vorhandenen Ca-pektinat Kalk entzogen und die schwerlösliche Pektinsäure frei wird, während umgekehrt bei Eintritt einer alkalische Flüssigkeit die Bildung von Alkalipektinat aus freiem Pektin einsetzt». Überdies sollten die Pektine als Schutzkolloide beruhigend auf die Darmperistaltik einwirken.

Bei seinen Untersuchungen (1932) kam auch *Baumann* zu dem Ergebnis, dass die Azidität, also das Sinken des pH, und die Veränderung der Bakterienflora als therapeutische Faktoren bei der Apfeldiät nicht am wichtigsten wären. Nach seinem Dafürhalten wären die physikalisch-chemischen Momente, wie die Vermehrung der Darmflüssigkeit und Steigerung der Peristaltik, die unter dem Einfluss der Pektine gebesserte Adsorption des Darminhalts sowie die reichliche Zellulosemasse wichtigere Faktoren. Ganz besonderes unterstreicht er die Wichtigkeit der gesteigerten Peristaltik, weil hierdurch die durch die Stagnation des Darminhalts bedingten Ungelegenheiten bei Dyspepsien vermieden werden und bei der mechanischen Reinigung des Darmes auch die Bakterien verschwinden. Bei seinen fortgesetzten Untersuchungen bemüht sich *Baumann* in den Wirkungsmechanismus der Rohkost einzudringen. Er tut dar, dass die Azidität der Kost keinerlei Bedeutung für das therapeutische Resultat besitzt, da er mit einer Bananendiät (pH 6.1) sowie geschabtem Apfel, dessen pH ad 6.4 alkalisiert war, ebenso gute Ergebnisse erzielte wie mit gewöhnlichem geschabten Apfel, dessen pH bei 3.4 liegt. An Hand der von ihm ausgeführten Röntgenuntersuchungen über den Verlauf der Rohkost in Magen und Darm weist er nach, dass die Darmperistaltik zumal in den oberen Teilen des Darms zunimmt. Damit wurde also die von *Moro* und *Malyoth* geteilte Ansicht von der Beruhigung der Darmperistaltik unter dem Einfluss der Gerb-

säure und der Schutzkolloide umgestossen. Auch während einer Milchdiät entleert sich der Darm rasch, aber während der ROD geht die Entleerung nach *Baumann* dennoch rascher vor sich als bei Milchnahrung. Nach *Baumanns* Meinung sind genau wie nach *Malyoth* therapeutisch wichtig die Pektine, die beim Aufquellen den Darm erfüllen und ihn mit ihrer voluminösen Masse reinigen sowie adsorbierend auf Bakterien und Toxine wirken. Die Zellulose erhöht die mechanische Wirkung der Pektine.

Baumanns Erfolge mit Bananen-, Apfeldiät und Aplona, einem reinen Pektinpräparat, sind bei der Diarrhöebehandlung gute; speziell die akuten Durchfälle bei Kindern über 9 Mon. heilten in fast 100 % rezidivfrei. *Baumanns* Material umfasst 70 Kleinkinder und 150 grössere.

Im Vorhergehenden habe ich die Anschauungen über den Wirkungsmechanismus der Rohobstdiät in ihren Hauptzügen dargestellt. Anfangs stiess die ROD nach *Moro* auf Widerstand. Hierüber schreibt *Moro* folgendes: »Die Verordnung der Apfeltage bei der Ruhr wurde seitens der Angehörigen meist mit Missbehagen und Kopfschütteln entgegengenommen. Um so grösser war die Verwunderung über den baldigen therapeutischen Effekt.» Die besagte Behandlungsmethode verbreitete sich indessen rasch, und in der Literatur erschienen hin und wieder Mitteilungen über Experimente und die von ihnen gelieferten Resultate, vorwiegend bei der Behandlung von akuten Darmstörungen.

Fanconi (1930) teilt mit, dass »acute, subacute und chronische Durchfallserscheinungen jenseits des Säuglingsalters durch 1—2 ausschliessliche Obsttage (Bananen, rohe Äpfel, Orangen, Heidelbeersaft u.s.w.) sehr günstig beeinflusst werden».

Wolff sagt, er habe bei akuten Dyspepsien mit einer ausschliesslichen 2- oder mehrtägigen Apfeldiät ein fast 100 % Resultat erzielt. Sein Material umfasst 150 Kinder. Darunter befanden sich 3 chronische Dyspepsien, die jedoch rezidivierten und sogar 2—3 mal. Diese Rezidive behandelte er in gleicher Weise und erreichte damit ein Dauerresultat. *Wolff* macht indessen geltend, dass nicht alle Apfelsorten gleich gut sind; mit wässrigen Sorten z. B. erhält man keine guten Resultate. Deswegen brachte er auch das Pektinpräparat Aplona zur Anwendung (Kruse-Medico-Gesellschaft). *Wiskott* (1931) verordnete ausschliesslich das obener-

wähnte Pektinpräparat und verteidigt dies damit, dass es aus guten Früchten durch Trocknen bei niedriger Temperatur hergestellt ist, sodass das Quellungsvermögen der Pektine erhalten bleibt. Ferner sagt *Wiskott*, dass insbesondere kleine Kinder lieber in Wasser aufgelöstes Pektin als geschabten Apfel nehmen. Er gibt an, dass seine Resultate gut waren; ca 80 % der Fälle wurden geheilt.

Popoviciu teilt mit, er habe zumal bei über 1 Jahr alten Kindern gute Erfolge mit der Apfeldiät erzielt. In sein Material gingen 14 Säuglinge sowie 11 Kleinkinder ein.

Noll verabreichte Säuglingen eine »Apfelsuppe» von der Zusammensetzung: 200 g Äpfel + 500 cm^3 Tee + 200 cm^3 Ringer-Lösung. Auf diese Art vermied er eine grössere Gewichtsabnahme. Sie sagt jedoch, dass das Rezidivprozent ca 14 beträgt, wenn man nach 2 Tagen wieder auf Milchnahrung übergeht; bei der Diarrhöebehandlung eines Säuglings erbietet die Apfeldiät somit keinen Vorteil. Wenn aber dem Milchgemisch nach den Apfeltagen noch ein paar Tage lang Apfel oder Aplona zugesetzt wurden, traten keine Rezidive auf und waren die Ergebnisse auch bei Säuglingen günstig.

Kaulberz-Marynowska (1932) teilt mit, sie hätte zumal in leichten Fällen gute Erfolge mit Apfel oder Apfelsaft zu verzeichnen. Ihr Material besteht aus 40 Säuglingen, von denen der jüngste 3 ½ Mon. alt ist, sowie 6 grösseren Kindern. In 2 Fällen fiel das Resultat jedoch negativ aus.

Ebenso werden aus dem Jahre 1932 gute Resultate — ca 88 % Heilung — sowohl mit Apfel wie Pektinpräparaten bei Durchfällen kleiner und grösserer Kinder gemeldet (*Leffkowitz, Frenklowa, Currado, Filko, Pentagna;* zit. nach *Baumann*).

1933 berichten *Birnberg* und *Urbanitzky* über günstige Ergebnisse bei der Behandlung von Diarrhöen grösserer Kinder mit der Apfeldiät. *Smidts* Erfahrungen (1933) mit rohem Apfel bei Säuglingen waren absolut unbefriedigend, mit Aplona dagegen gut.

Catel hält die Rohobstdiät bei Coeliakie für unersetzlich, erblickt aber keinen Fortschritt in der Therapie der akuten Darmstörungen darin.

Lennhoff behandelte Ruhrpatienten nebeneinander mit 2-

tägiger Apfeldiät und Milchsäuremilch, und konstatierte hierbei, dass die Besserung des Allgemeinzustandes, der Fieberabfall, das Aufhören des Erbrechens und der Tenesmen ungefähr gleichzeitig eintraten. Blut und Schleim verschwanden jedoch rascher während der Apfeldiät, so dass letztere in der Ruhrbehandlung einen Schritt vorwärts bedeutet. Die Apfeldiät eignet sich nach *Lennhoffs* Erfahrungen indessen nicht für Kinder, die jünger als 8 Mon. sind.

I. J. 1934 teilen mehrere italienische Forscher (*Rapisardi, Morabito, Cicin, Pochino, Stancanelli*) mit, dass die Erfolge mit der Apfeldiät bei Kindern, die das Säuglingsalter überschritten haben, günstig sind; für Säuglinge ist sie wegen des grossen Gewichtssturzes ungeeignet (zit. nach *Baumann*).

Um die während der Apfeldiät entstehende Hungeracidose zu vermeiden, führte *Malmberg* den Kranken gleichzeitig Zucker (50—60 g Glykose) zu und nahm keine ungünstige Einflüsse auf den Darm davon wahr.

Bakal und *Sigal* geben an, dass sich die Apfeldiät bei akuten Dyspepsien sowie Kolitiden bewährt hat, und empfehlen dieselbe auch für die Behandlung zu Hause.

Ylppö (1935) empfiehlt die Apfeldiät für allerlei Diarrhöen grösserer Kinder.

Degkwitz hält geschabten Apfel für besonders geeignet bei der Behandlung von Ruhrfällen.

Aus den Publikationen über die ROD als Diarrhöetherapie ist kurz gesagt, hervorgegangen, dass die ROD bei Durchfällen nach 6—12—24-stündigem Fasten gewöhnlich 2 Tage, in schwereren Fällen 3 oder mehr Tage durchgeführt worden ist (*Moro, Fanconi, Wolff* u. a.). Nur *Baumann* hält eine 3—4-tätige ROD zur Vermeidung von Rezidiven für unerlässlich. Was die Wahl der Diät anbelangt, so werden Apfel sowie das Apfelpektinpräparat Aplona und Banane allgemein verwendet. *Fanconi* hat ausserdem Beeren und Gemüse und *Schachter* Birnen und Aprikosen herangezogen.

Die Apfel- oder Bananenmenge, welche die Kinder binnen 24 Std. verzehren, wird, je nach dem Alter, in der Regel auf 500—1500 g angegeben. Lediglich *Baumann* hat meines Wissens die Wirkung einer Apfel- und Bananendiät bei gesunden Kindern genauer studiert. Auf Grund seiner Untersuchungen stellt *Bau-*

mann die Banane dem Apfel aus mehreren Gründen voran. Die Banane ist kalorienreicher als der Apfel, sodass man damit dem Hungerzustand entgeht. Die Banane ist auch bedeutend salzreicher und ist deshalb imstande, eine grössere Wasserretention zu bewirken als der salzärmere Apfel, und aus diesem Grunde ist auch die Gewichtsabnahme im allgemeinen geringer als während der Apfeldiät. Der pH des Harns verändert sich bei einem gesunden Kinde während der Bananendiät in der alkalischen Richtung, während der Apfeldiät dagegen, zumal bei kleinen Kindern, in der sauren Richtung, was auf den unbedeutenden mineralischen Alkaliüberschuss des Apfels und seinen niedrigen pH=3.4 im Vergleich zu dem pH = 6.1 und dem erheblich grösseren mineralischen Alkaliüberschuss der Banane zurückzuführen ist. Auch der pH des Bananenstuhls ist stark alkalisch, derjenige des Apfelstuhls meistens sauer. Die Reaktion von Harn und Stuhl der an Darmstörungen leidenden Kinder geht nicht aus *Baumanns* Publikation hervor, und doch ist dieser Umstand meines Erachtens hinsichtlich der Wahl der Durchfalldiät äusserst wichtig, insbesondere dann, wenn auch bei grösseren Kindern eine Acidose besteht, wie bei den Intoxikationen (*Ylppö*, *Eitel*), den Hungerzuständen (*Ylppö*, *Wiggers* u. a.), den »chronischen Enterokatarrhen» (*Czerny-Keller*, *Meyer-Langstein*) der Säuglinge, sowie auch in Anbetracht dessen, dass sich aus einer Hungeracidose leicht eine Intoxikation entwickelt (*Ylppö*). Überdies reizt die Banane nicht in gleichem Masse wie der Apfel.

Der Übergang zu gewöhnlicher Kost nach der ROD ist nach den meisten Forschern von äusserster Wichtigkeit.

Feer empfiehlt an den auf die ROD folgenden Tagen Mehlabkochungen, Zwieback, Reis u.s.w. und erst später Milch und Obst zu geben.

Moro schlägt eine milch- und gemüsefreie, eiweissreiche Übergangsdiät vor, ehe man zu der gewöhnlichen Ernährung zurückkehrt.

Fanconi dagegen warnt vor einer zu frühzeitigen Verabreichung von Mehl und Zucker sowie von Vollmilch und sagt seine ersten Experimente hätten gerade wegen der ungünstigen Übergangsdiät ein unbefriedigendes Resultat gezeitigt. *Fanconi* empfiehlt nach den Obsttagen 160—600 g Buttermilch oder Eiweissmandelmilch pro

Tag zu geben und erst dann auf die gewöhnliche Kost überzugehen.

Wolff verordnet nach den Obsttagen eine eiweissreiche Kost, wie Fleischbrühe, Fleisch, Reis, Quark.

Lennhoff gibt im Anschluss an 2 Apfeltage Milchsäuremilch oder ein daraus hergestelltes Mus, insbesondere kleinen Kindern ca 2 Wochen lang, um erst danach zu der gewöhnlichen Ernährung überzugehen. Bei grösseren reicht eine Übergangsdiät von kürzerer Dauer.

Baumann sagt, dass man in leichten Fällen nach 3 Obsttagen direkt zu gewöhnlicher Diät übergehen kann, während er in schwereren Fällen 2 Tage lang Reisschleim, Zwieback und Banane als Übergangsdiät verabreicht und erst dann zu der gewöhnlichen Ernährung zurückkehrt. Hierbei ist es jedoch motiviert, noch auf ein paar Tage keine Milch zu geben. In besonders schweren Fällen hat man alle Ursache, noch vorsichtiger zu verfahren, und *Baumann* schlägt vor, hierbei Enterosekakao, Schleim, Quark neben 2—3 Bananen einzuschalten.

Noll betont ebenfalls die Wichtigkeit des stufenweisen Übergangs von der Apfeldiät zur gewöhnlichen Kost bei Säuglingen.

Fanconi äussert über die Speiseordnung bei Intestinal-Infantilismus: »Der Grundstock der Nahrung soll erst aus Früchten, zu denen bald auch Gemüse hinzukommt, bestehen». Und falls eine Verschlechterung eintritt, soll man zu 24-stündigem Fasten und Obst, vor allem Bananen und Fruchtsäften, greifen.

Wenn man alle die Fälle bedenkt, bei denen die ROD als Durchfallbehandlung angewandt worden ist, bemerkt man, dass die Skala ungemein umfangreich ist, indem sie die leichten akuten Durchfälle und Dyspepsien, die Gärungs- und Fäulnisdyspepsien (*v. Noorden*), Enterocolitis, Dysenterie, Typhus (*Moro*), Ruhr (*Lennhoff* u. a.), die chronischen Diarrhöen und Dyspepsien und die Coeliakie (*Haas*, v. d *Steinen*, *Fanconi* u. a.) umfasst. Gleichzeitig wird man gewahr, wie ausserordentlich bunt und wie wenig feststehend die Terminologie auf diesem Gebiete ist. Schon aus den oben erwähnten Gründen wäre es eine übermächtige Aufgabe, zu einer Klassifizierung und einem Vergleich der von den verschiedenen Autoren erzielten Resultate zu schreiten. Überdies ist die Angabe »gute Erfolge», zumal in Fällen, in denen

die ursprüngliche Quellenliteratur nicht zur Verfügung gestanden hat, nicht besonders exakt.

Beim Vergleich der Rohobstdiät mit anderen in Gebrauch befindlichen Durchfalldiäten sagt *Baumann*, ihnen allen sei gemeinsam, dass sie einseitig sind. Ihnen fehlen ein oder zwei der Hauptnährstoffe, während der dritte reichlicher vertreten ist, wie z. B. die eiweissreiche Eiweissmilch und Buttermilch sowie das kohlenhydratreiche Zuckerwasser, das speziell die Franzosen als Durchfalltherapie empfohlen haben, und der Reisschleim. Dass die Diät einseitig ist, bedeutet nach *Baumanns* Dafürhalten einen Vorzug, weil ein schroffer Wechsel im Nährmilieu hemmend auf das Bakterienwachstum einwirkt. In der Heilnahrung des Säuglings wird jedoch das Verhältnis von Fett, Kohlenhydrat und Eiweiss nicht immer verändert, sondern das Eiweiss in eine feiner verteilte Form gebracht, indem man z. B. Muttermilch statt Kuhmilch füttert (*Baumann* u. a.). Für sehr wichtig hält *Baumann* auch, dass die ROD wie z. B. die Sauermilchnahrung und die Schleimdiät fein kolloid-dispersiv ist. Hierdurch wird die Fläche, auf welche die Verdauungsfermente einwirken, möglichst gross, und die Verdauungstätigkeit vermag mühelos vorsichzugehen. Im Vergleich zu der erwähnten Reisschleimdiät hat die ROD indessen einen grossen Vorzug, nämlich ihren Salzreichtum. In dieser Beziehung erinnert die ROD also an die Milchdiäten, die, wie *Finkelstein* gezeigt hat, einen günstigen Einfluss auf Darmprozesse ausübt (*Csapó* und *E. Kerpel-Fronius*). *Schiff* und *Kramár* unterstreichen jedoch die Bedeutung der Eiweissubstanz für die Entstehung der Toxikosen. *Schiff*, *Csapó* und *E. Kerpel-Fronius* vermochten nachzuweisen, »dass das Eiweiss den Stoffwechsel allzu sehr beansprucht, an die Nieren und den Wasserhaushalt grosse Anforderungen stellt. Bei enteralen und parenteralen Infektionen mit deutlicher Stoffwechselstörung kann die Darreichung eiweissreicher Präparate den Eintritt des toxischen Zustandes beschleunigen».

Ausser ihren oben angeführten Eigenschaften sind für die ROD die Pektine spezifisch, denen als therapeutischer Faktor bei der Diarrhöebehandlung eine wichtige Bedeutung zukommt. Dank der Pektine bedarf man weder der Abführmittel noch der Absorbentien (*Baumann*, *Degkwitz*).

Noch auf einen Umstand sei in diesem Zusammenhang die Aufmerksamkeit gerichtet, nämlich auf das Alter der Kinder. Die meisten Forscher weisen darauf hin, dass sich die ROD nicht für Kinder im Säuglingsalter eignet, oder dass sie günstige Resultate bei über 1 Jahr alten oder älteren Kindern erzielt haben (*Fanconi, Popoviciu, Lennhoff* u. a.).

Im *Moros* Material (52 Fälle) waren 9 Säuglinge enthalten. *Moro* hält die Apfeldiät bei Kindern im Säuglingsalter nicht für kontraindiziert, sagt aber, dass man noch mehr klinische Erfahrungen sammeln muss.

Baumann teilt mit, dass viele unter 9 Mon. alte sowie auch einige ältere Säuglinge und sogar Kleinkinder eine gewisse Überempfindlichkeit des Magens und Darms gegenüber verschiedenen Fruchtarten darbieten und mit Erbrechen und Durchfall darauf reagieren. Auf keinen Fall hält er die ROD in diesem Alter als Hausbehandlung für geeignet, während sie bei grösseren Kindern auch hierzu vorzüglich passt.

Gleichwohl geben einige Forscher bekannt, dass sie bei Kindern im Säuglingsalter gute Resultate erhalten haben, so z. B. *Kaulbersz-Marynowska* »in leichten Fällen». Das jüngste Kind in ihrem Material war 3 ½ Mon. alt. Auch *Leffkowitz* hatte einen 3 Mon. alten Säugling unter seinen Patienten und *Schmidt* 60 Säuglinge, bei deren Behandlung er mit Pektinpräparaten gute Erfolge zu verzeichnen hatte, wogegen die Resultate mit Apfel negativ ausfielen.

Im allgemeinen kann man jedoch wohl sagen, dass die mit der ROD erzielten Ergebnisse bei Säuglingen bei weitem nicht so einhellig gut wie bei älteren Kindern sind. *Baumann* erblickt in der ROD keinen Vorzug im Vergleich zu den anderen Heilnahrungen in diesem Alter.

I. J. 1938 berichtet *Herzmann* über vorzügliche Resultate, die bei dyspeptischen Störungen von Säuglingen mit Apfeldiät, mit einer gewissen Apfelsuppe, erhalten worden sind. Als Alter des jüngsten Kindes gibt er 9 Tage an.

Auch bei uns in Finnland hat man reichlich von Apfel und Banane bei Kinderdiarrhöen Gebrauch gemacht. Weil diese Früchte jedoch nicht einmal in normalen Zeiten überall erhältlich sind, wenigstens nicht in den abgelegenen Teilen unseres Landes, und weil ausserdem auch der Preis, zumal bei der häuslichen Be-

handlung, vielfach Schwierigkeiten bereitet, hatte sich *Ylppö* für die Beschaffung eines eventuellen einheimischen Ersatzmittels interessiert. [1] Hierbei kamen in erster Linie in Betracht die Kohlrübe (Brassica napus), welche auch bereit sonst eine grosse Anwendung im Haushalt hat, und die gewöhnliche Rübe (Brassica rapa). Bei Vorversuchen erwies sich als bestgeeignet die Rübe (Brassica rapa) [2], die neben der Gerste die älteste bekannte Kulturpflanze Finnlands ist und auch in den nördlichsten Gegenden des Landes gedeiht. Die Rübe ist seit uralter Zeit gedämpft oder roh als Nahrung verwendet worden: besonders Kindern hat man sie roh und geschabt gegeben. Jahrhunderte-, ja vielleicht jahrtausendelang hat sie fast das einzige rohe Nahrungsmittel gebildet, das man das ganze Jahr hindurch geniessen konnte. Die rohe Rübe ist von angenehmem Geschmack, gut haltbar und leicht aufzubewahren sowie wohlfeil. Sie ist auch nicht so hart wie die Mohrrübe, und saftiger als diese. Die Rübe ist feinfaseriger als die Kohlrübe, ein Umstand, der hier bei der Ernährung von darmkranken jungen Kindern von einer Bedeutung ist.

Durch alles dies fühlten wir uns zur Anstellung exakterer Versuche berechtigt, um die Verwendungsmöglichkeiten der Rübe, speziell als Kindernahrung, klarzulegen.

Genauer definiert, war der Zweck meiner Arbeit, Antworten auf folgende Fragen zu bekommen:

1) a) Wie wirkt die Rübendiät auf das Gewicht und den Allgemeinzustand sowie auf das Säure-Basengleichgewicht des gesunden Kindes, insbesondere auf den pH des Harns und des Stuhls?

---

[1] Anmerkung bei der Korrektur: In Kriegszeiten, wie z. B. während der jetzigen, ist es geradezu unmöglich, Äpfel und Bananen in unser Land einzuführen, und da auch die einheimischen Apfelvorräte im allgemeinen schon in den Herbstmonaten verbraucht werden, so dürften diese Bestrebungen und Versuche jetzt besonders zeitgemäss sein.

[2] Der Name der in Frage stehenden Pflanze wechselt etwas in der Literatur, sodass ich die folgende Erklärung für motiviert halte. Die gewöhnlichen lateinischen Bezeichnungen sind: Brassica rapa (*Hegi*, *Linné*), Br. rapa v. rapifera (*Elfving*, *Metzger*) oder Br. campestris v. rapa (*Hiitonen*); auf deutsch Rübe, Rübsaat, Rübenkohl, engl. rape, turnip (*Hegi*), schwed. rova, finn. nauris.

b) An Kinder welchen Alters kann man die Rübe verfüttern?

2) a) Besitzt die Rübe Eigenschaften, auf Grund welcher man sie wie Apfel und Banane bei Kinderdiarrhöen verwenden kann?

b) Hat die Rübe Vitaminwert?

3) Wie wirkt die Rübendiät bei Diarrhöezuständen?

DIE PHYSIOLOGISCH-CHEMISCHEN EIGENSCHAFTEN DER RÜBE.

Die Zusammensetzung der Rübe.

Als ich mich zu dieser meiner Arbeit anschickte, standen mir keinerlei Angaben über die Zusammensetzung der Rübe (Brassica rapa) zur Verfügung, sondern nur die Vermutung, dass sie der Kohlrübe (Brassica napus napobrassica; *Hegi*, *Hiitonen*) nahe steht. Kohlrübenanalysen dagegen sind aus den bekannten Nahrungsmitteltabellen erhältlich (*König*, *Schall-Heisler*). Um die erforderlichen Angaben über die Rübe zu erhalten, liess ich sie zunächst im staatlichen Landwirtschaftlich-chemischen Laboratorium analysieren. (Die Analyse ist publiziert in Acta paediatrica XXI 1937, 290). Auf Grund dieser Analyse begann ich meine klinischen Untersuchungen und machte mich dann mit der analytischen Methodik vertraut, um die Rübenanalysen selber ausführen zu können.

Tabelle 1.

	1000 g		
	Rübe	Banane	Apfel
H_2O Gehalt in g	912.0	503.0	660.0
Eiweiss » »	15.6	7.0	2.0
Fett » »	0.8	0	0
Kohlenhydrat » »	53.4	120.0	31.0
Kalorien	290	530	130
Kalium in mg	3871	3700	902
Natrium » »	141	540	84
Calcium » »	274	130	11.5
Phosphor » »	360	423	55
Chlor » »	326	681	0.284
Rohfaser » »	11.5	4.0	12.0
Pektine	11.0	12.0	15.0—20.0
pH	6.1	6.2	3.4

Vergleichshalber habe ich in der Tabelle neben den von mir bestimmten, auf die Rübe bezüglichen Werten auch die entsprechenden Angaben über Banane und Apfel aufgeführt, die *Baumanns* Publikation »Wirkung der Rohobstdiät auf den kindlichen Organismus» entnommen und teilweise von *Baumann* selbst ermittelt sind (Minerale, Fett, Pektine), teilweise aus *R. Bergs* Nahrungsmitteltabellen stammen.

Was zunächst den Wassergehalt betrifft, so fällt der ungewöhnlich niedrige Wert der Banane und des Apfels auf. Nach *König* und *Schall-Heisler* z. B. erhält man für die Banane einen Wassergehalt von 73.1 und 73.8 %, für den Apfel 84.79 und 83.9 % sowie für die Kohlrübe 91.78 und 88.9 %. Bei meinen eigenen Bestimmungen ergaben sich dementsprechend: Banane = 74.9 %, Apfel 84.4 %, Rübe 91.2 %. Bei meinen Versuchen nahm ich eine Wasserbestimmung des essbaren Teils bei der Rübe, der Banane und beim Apfel vor. Auch die von mir aus den Tabellen von *König* und *Schall-Heisler* entnommenen entsprechenden Wasserprozente beziehen sich auf den Wassergehalt des »Fruchtfleisches». *Baumann* erwähnt diesen Umstand nicht, aber seine Werte betreffen aller Wahrscheinlichkeit nach den Wassergehalt der ganzen Frucht und sind nur so zu verstehen. Aus *Schall-Heislers* Tabelle entnehmen wir folgende Werte, die dem Totalwassergehalt der Frucht entsprechen: Banane 50 % (*Baumann* 50.3 %) und Apfel 82 % (*Baumann* 66.0 %). Meine eigenen Untersuchungen stellte ich mit erst bei ca 40° vorgetrockneten sowie danach bei ca 105° an der Luft getrockneten Früchten an (*Rona, König*, Staatl. Landwirtschaftlich-chemisches Laboratorium). Der Eiweissgehalt der Rübe, 15.6 g/1000, ist bedeutend grösser als beim Apfel und bei der Banane. Der von *Schall-Heisler* für Kohlrübe angegebene Wert beträgt 15 g/1000. Die Eiweissbestimmung habe ich nach der Kjelldahl-Methode ausgeführt. Die Fettbestimmung wie im allgemeinen auch die übrigen Bestimmungen, über die nichts Besonderes erwähnt wird, wurden nach *Rona* vorgenommen. *Baumann* sagt, Banane und Apfel seien, praktisch betrachtet, fettfrei und bezeichnet sie mit 0.

Hinsichtlich der Kohlenhydrate ist die in der Rübe enthaltene Menge grösser als beim Apfel, bleibt aber bedeutend hinter dem der Banane zurück. Der Kohlenhydratgehalt wirkt entscheidend

auf die Kalorien ein; die Banane ist am kaloriereichsten. 1000 g Banane enthalten ungefähr die gleiche Kalorienmenge wie 1000 g Halbmilch (*Baumann*). Der Apfel ist am kalorieärmsten, eine wirkliche Hungerkost (*Baumann*); die Rübe steht dazwischen.

Kalium, Calcium und Natrium sind nach der Kramer-Tisdall-Methode bestimmt worden (*Rona*). *Baumann* hat sich für die Kalium- und Calciumbestimmung der gleichen Methode bedient, für das Natrium dagegen einer anderen. Der Kaliumgehalt der Rübe übersteigt denjenigen der Banane, der auch schon hoch ist. Der K-Gehalt des Apfels beträgt weniger als den vierten Teil von dem der Rübe und der Banane. In bezug auf Natrium steht die Banane weit voran, indem sie fast 4 mal soviel wie die Rübe und 6.5 mal so viel wie der Apfel davon enthält. Calcium dagegen findet sich reichlich in der Rübe, 2 mal soviel wie in der Banane und 24 mal so viel wie im Apfel, dessen Ca-Gehalt sehr niedrig ist.

Das Chlor habe ich genau wie *Baumann* nach der Tschoppschen Methode (Rona) bestimmt, den Phosphor nach der Methode von Lundsten-Vermehren. Die in der Rübe und Banane enthaltenen Phosphor- sowie auch Chlormengen gehören derselben Grössenklasse an; der Apfel dagegen ist spärlich damit versehen.

Die Rübe und die Banane sind also äusserst mineralreich, der Apfel beträchtlich ärmer an Mineralien. Erheblich sind sowohl der K- wie der Ca-Gehalt und der hieraus resultierende Alkaliüberschuss von Rübe und Banane; letzterer beträgt bei der Rübe 3.6 (n/1 HCl/100) und bei der Banane 5.8; bei dem Apfel 1.7; dementsprechend enthalten sie anderseits auch reichlich P und Cl im Vergleich zum Apfel. In die Rübe und die Banane gehen also sowohl reichliche Mengen der Kationen K,Ca,Na, die an Säuren gebunden sind, als auch Anionen (P,Cl) ein. Der pH der beiden ist ebenfalls hoch: 6.1 bei der Rübe, 6.2 bei der Banane. Der Apfel enthält geringere Mengen von Kationen sowohl wie von Anionen, sein pH ist niedrig, 3.4, und freie organische Säuren kommen massenhaft darin vor. Der mineralische Alkaliüberschuss 1.7, ist gleichwohl ziemlich hoch, was auf dem geringen P- und Cl-Gehalt beruht (*Baumann*).

Infolge der erwähnten Eigenschaften weichen auch die Pufferungskurven der Rübe, der Banane und des Apfels voneinander ab (siehe Kurven I—III s. 27). Unter Pufferung versteht man den Wider-

stand, den eine Lösung der Veränderung ihrer H-ionenkonzentration entgegensetzt (*Lehnharz, Hari, Baumann* u. a.). Wenn die Ergebnisse der elektrometrischen Titrierung in der Weise dargestellt werden, dass die pH-Werte auf der Abszisse, die Basen- und Säurenwerte auf der Ordinate abgetragen werden, ist die Pufferung ebenso gross wie die Steilheit der Kurve oder der Winkel, den die Kurve mit der Abszisse bildet (*Leuthardt*).

Bei der Rübe und der Banane bemerkt man sowohl auf der alkalischen wie auf der sauren Seite einen steilen Anstieg in der Kurve. Beim Apfel ist auf der sauren Seite kaum überhaupt eine Pufferung wahrzunehmen, weil er so wenig Salze enthält, während auf der alkalischen Seite infolge der Einwirkung von NaOH auf die organischen Säuren eine schwache Pufferung besteht.

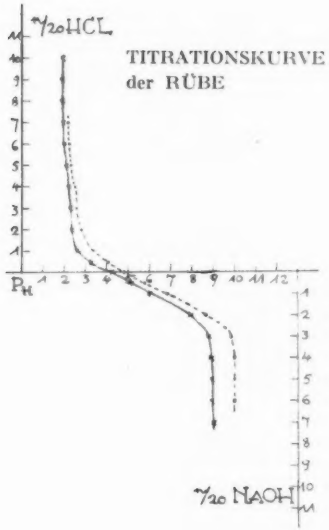
Ich habe bei meinen Untersuchungen n/20 HCL und n/20 NaOH verwendet, wobei ich auf einmal je 0.1 cm^3 Säure oder Base hinzufügte und den pH bestimmte. Die erwähnte Bestimmung erfolgte mit der Beckmannschen Glaselektrode. In dem sauren sowie dem wenig alkalischen Gebiet nahm ich die Messungen auch mit einer Chinhydronelektrode vor und konstatierte hierbei, dass die Ergebnisse bis pH 8.80—9.00 übereinstimmten.

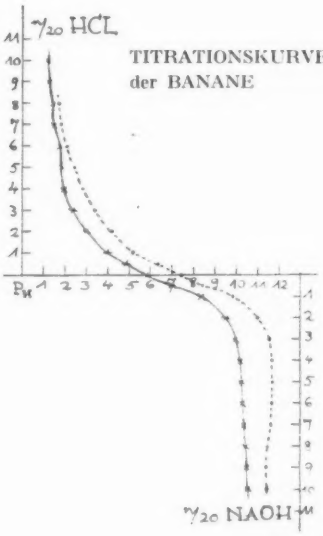
Mehrere Forscher (*Kartagener, Klinke*) haben nachgewiesen, dass die Bodenkörper in bestimmter Weise auf den pH der Pufferlösungen einwirkt, und dass die Richtung und die Stärke dieser Wirkung von dem chemischen Charakter der Säureanionen sowie anderseits von der Beschaffenheit der Bodenkörper abhängen.

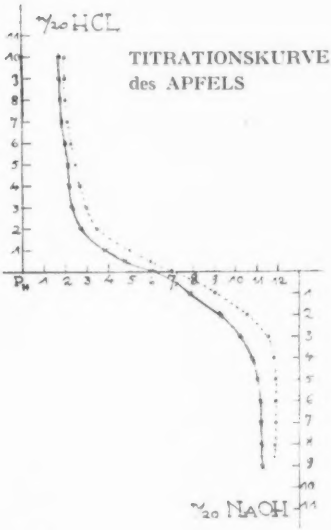
In den Titrationskurven der Rübe, der Banane und des Apfels entspricht die ausgezogene Linie ——— der nativen Aufschwemmung, die punktierte Linie ..... dem von Bodenkörpern befreiten Zentrifugat, also dem löslichen Teil.

Wenn wir diese beiden Titrationskurven miteinander vergleichen, bemerken wir, dass die Zentrifugatkurve in allen Fällen, also bei Rübe, Banane und Apfel, mehr alkalisch ist. Die Differenz ist bei der Rübe und bei der Banane grösser als beim Apfel. *Baumann* hat für Apfel und Banane auch entsprechende Titrationskurven erhalten.

Die Rübe enthält 11.5 g/1000 g. Rohfaser, der Apfel 12.0 g/1000 g, aber die Banane 4.0 g/1000 g. Dies geht auch aus den







Kurven I—III.

_____ Native Aufschwemmung

- - - - - - von Bodenkörpern befreites Zentrifugat.

Tafeln 1—3 (S. 85—87) hervor, aus denen man die Struktur von Rübe, Banane und Apfel in geschabter Form bei 200 facher Vergrösserung ersieht, also gerade in der Form, in der dieselben verwendet werden. Die Zellwände sind bei der Banane dünner als bei der Rübe und beim Apfel.

Die Pektinmengen sind in der Rübe und der Banane ungefähr dieselben. Ich habe auch selbst Pektinbestimmungen bei der Banane ausgeführt und den Wert 1.3 % erhalten. Der Pektingehalt hängt ja von dem Reifegrad ab und ist reichlicher in unreifen und reifenden Früchten als in vollreifen. Nach Finnland werden die Bananen, wie bekannt, recht unreif importiert.

Die Pektinbestimmungen wurden nach *v. Fellenberg* bewerkstelligt, indem der Methylalkohol festgestellt und die ermittelte Zahl mit 10 multipliziert wurde. Ich nahm jedoch eine kleine Veränderung an der Methode vor: zur Bestimmung des Methylalkohols wurde die photometrische Messung nach *Ant-Vuorinen* unter Verwendung des Stufenphotometers herangezogen. Dies Verfahren ist unbedingt exakter als dasjenige *v. Fellenbergs*, bei dem der Vergleich der Flüssigkeiten völlig dem blossen Auge überlassen bleibt.

Der pH der uns zur Verfügung stehenden Rüben ist relativ gleichmässig gewesen, hat zwischen 6.0 und 6.3 variiert sowie meistens 6.1 betragen.

Der pH der Banane schwankt nach meinen Feststellungen zwischen 5.9 und 6.2 und derjenige des Apfels bedeutend (pH = 3.3—4.5), je nach der Sorte.

Die Rübe als Vitaminquelle.

Auf der Suche nach Angaben über die Rübe als Vitaminquelle war anzunehmen, dass die Literatur hier nicht helfen könnte. Über die Rübe fand ich keine Angaben, und auch die Kohlrübe ging meistens unter die ununtersuchten Gemüse ein (z. B. Tabulae Biologicae).

Deswegen wurden in der Biochemischen Untersuchungsanstalt (Vorstand Prof. *A. I. Virtanen*) auf chemischem Wege Askorbinsäurebestimmungen bei der Rübe angestellt.

Hierbei stellte es sich heraus, dass 100 g Rübe 40 mg Askorbinsäure enthielten. Die Menge war ungewöhnlich hoch. Der Askorbinsäuregehalt des Apfels wechselt je nach der Sorte. Als zuverlässig können die Untersuchungen gelten, nach denen 100 g Apfel 1.6—16 mg Askorbinsäure enthalten (*Birch, Harris, Ray*). Dieselben Autoren teilen als entsprechenden Wert für die Banane 15 mg/100 g mit. Der für Apfelsine und Zitrone angegebene Wert beläuft sich auf 60 mg/100 g.

100 g Rübe sind demgemäss ausreichend, um den Minimalbedarf des Erwachsenen an C-Vitamin, 30 mg, voll zu befriedigen. Von der Banane ist reichlich die doppelte Menge und noch mehr erforderlich. *Auf Grund des Obenerwähnten kann man also sagen, dass der Rübe als C-Vitaminquelle grössere Bedeutung zukommt als der Banane und dem Apfel.*

Was die Konservierung der Askorbinsäure in der Rübe anbelangt, so wiesen fortgesetzte Bestimmungen folgendes aus:

nach	4	Mon.	in	100 g	Rübe	26 mg	Askorbinsäure
»	6	»	»	100 »	»	22 »	»

Nach 6 monatlicher Aufbewahrung ist der Askorbingehalt der Rübe somit auf die Hälfte gesunken. Vergleichshalber sei erwähnt, dass er z. B. bei der Kartoffel schon nach Verlauf von 6 Wochen auf die Hälfte sinkt (*Erkkilä*). Über die Haltbarkeit der Askorbinsäure in der Banane und im Apfel habe ich im Schrifttum nichts erwähnt gefunden. Die Haltbarkeit der beiden genannten Fruchtarten ist indessen nicht so gut wie diejenige der Rübe.

Die oben angeführten Mitteilungen in bezug auf den C-Vitamingehalt der Rübe habe ich bereits i. J. 1937 publiziert (Acta paediatrica XX, 293, 1937). *Lojander* behauptet, für den Askorbingehalt der Rübe niedrigere Werte ermittelt zu haben. Seine Ergebnisse sind nicht publiziert.

Hinsichtlich des A-Vitamingehalts der Rübe habe ich folgende noch unpublizierten Angaben von Herrn Prof. *Virtanen* erhalten.

Die in 100 g Rübe wie auch Kohlrübe enthaltene Totalkarotinmenge beträgt 2,000 internationale Einheiten. Im Ver-

gleich zu der karotinreichen Mohrrübe, die in derselben Menge 13,000 entsprechende Einheiten enthält, ist also der Karotingehalt der Rübe spärlich, kann aber doch als Nebenfaktor neben einer von anderswo bezogenen Karotinzufuhr als bedeutungsvoll gelten.

Zusammenfassend lässt sich über die physiologisch-chemischen Eigenschaften der Rübe folgendes sagen:

Die Rübe ist ein einseitiges Nahrungsmittel wie die Banane und der Apfel und zwar ein qualitativ analoges wie diese. Quantitative Unterschiede sind indessen vorhanden. (Der Kohlenhydratgehalt der Rübe, 53.4 g/1000 g ist geringer als derjenige der Banane (120 g/1000 g), aber grösser als der des Apfels (31 g/1000 g).

Eiweiss enthält die Rübe 15.6 g/1000 g, also eine Menge, die grösser als bei der Banane (7.0 g/1000 g) und beim Apfel ist (2.0 g/1000 g).

Das Fett fehlt praktisch betrachtet allen diesen Vegetabilien.

Der in der Rübe enthaltene Kaloriengehalt beträgt 290 Kal/kg; die Rübe ist also kalorienärmer als die Banane, deren Kalorienwert sich auf 530 beläuft. Der Apfel ist jedoch mit 130 Kal/kg noch kalorienärmer.

Die Rübe enthält auch sehr reichliche Mengen von Mineralsalzen und steht auch in dieser Beziehung der Banane näher als dem Apfel. *Der totale Mineralsalzgehalt macht bei der Rübe 4972 mg/1000 g aus, bei der Banane 5474 mg/1000 g und beim Apfel lediglich 1052 mg/1000 g.*

Hinsichtlich der verschiedenen Mineralsalze verteilen sich diese Mengen folgendermassen: Die Rübe enthält mehr Kalium (3781 mg/1000 g) und Calcium (274 mg/1000 g) als die Banane (K 3700 mg/1000 g, Ca 130 mg/1000 g). Im Apfel sind diese beiden Salze nur spärlich vorhanden (K 902 mg/1000 g und Ca 11.5 mg/1000 g) Die Rübe enthält auch reichlich Natrium (141 mg/1000 g, Banane 540 mg/1000 g, Apfel 84 mg/1000 g) sowie Phosphor (360 mg/1000 g, Banane 423 mg/1000 g, Apfel 55 mg/1000 g) und Chlor (326 mg/1000 g, Banane 681 mg/1000 g, Apfel 0.284 mg/1000 g).

Der mineralische Alkaliüberschuss der Rübe (3.6) ist kleiner als derjenige der Banane (5.8), aber grösser als der des Apfels (1.7).

Die Pufferungskurven der Rübe und der Banane sind ebenfalls ähnlich: in beiden bemerkt man eine mächtige Pufferung sowohl

auf der sauren wie auf der alkalischen Seite, während beim Apfel auf der sauren Seite kaum überhaupt eine Pufferung wahrnehmbar und die Pufferung auch auf der alkalischen Seite schwach ist.

Der pH der Rübe (6.1) ist im Vergleich zum Apfel (3.4) hoch wie derjenige der Banane (6.2).

An Rohfaser enthält die Rübe 11.5 g/1000 g, der Apfel 12 g/1000 g, aber die Banane nur 4 g/1000 g. Die Bananenfaser ist bedeutend feinfaseriger als die Faser der Rübe und des Apfels.

Das therapeutisch wichtige Pektin ist in der Rübe reichlich (1.1 %) enthalten, obgleich nicht ganz so reichlich wie in der Banane (1.2 %) und im Apfel (1.5 % — 2.0 %).

Die Rübe enthält sehr reichlich Askorbinsäure (40 mg/100 g, Banane 15 mg/100 g, Apfel 1.6—16 mg/100 g), sodass der Rübe eine grosse Bedeutung als Vitaminquelle zukommt. Besonders beachtenswert sind auch die gute Haltbarkeit der Rübe und ihrer Askorbinsäure.

Auch bei der Befriedigung des A-Vitaminbedarfs spielt die Rübe als Nebenfaktor eine gewisse Rolle.

UNTERSUCHUNGSMATERIAL UND METHODIK.

Mein Untersuchungsmaterial umfasst 30 Kinder im Alter von $^{3}/_{12}$—11 J. und zerfällt in zwei Teile, in Gesunde und an Darmstörungen Erkrankte.

Die Fälle 1—17 beziehen sich auf gesunde Kinder: Kinder, die im Kinderheim Lastenlinna gepflegt werden (Fall 8 sowie 10—12) sowie Kinder aus der Kinderklinik, die im Rekonvaleszentenstadium auf die Entlassung nach Hause warten, und bei denen weder Darm- noch Stoffwechselstörungen, weder Nieren- noch Blasenentzündungen bestanden haben.

Die Versuchszeit hat im allgemeinen 6 Tage gedauert, die sich auf eine Vor-, Haupt- und Nachperiode von je 2 Tagen Dauer verteilen. Diese Versuchszeit von 2 Tagen Dauer ist ein wenig zu kurz, und es wäre natürlich besser gewesen, eine längere heranzuziehen. Die Kürze der Zeit lässt sich indessen damit verteidigen, dass ich wegen der mit der Kur verbundenen Gewichtsabnahme keine längere Zeit zu verwenden wünschte. Während der Vorperiode bekamen die Kinder die ihrem jeweiligen Alter entsprechende Normalnahrung, die kleinen Kinder Milchmischungen und die grösseren gewöhnliche Krankenhauskost. Während der Hauptperiode wurden allen ausschliesslich geschabte Rübe und Sacharintee verabreicht. Während der Nachperiode bekamen sie wieder Normalkost.

Die Fälle 18—30 betreffen Kinder, die an Darmstörungen leiden, die ½—1 Tag gefastet, danach 2—3 Tage Rübe erhalten haben, wonach direkt oder in einigen Fällen allmählich auf die gewöhnliche Ernährung übergegangen worden ist. Ausser diesem »eigentlichen» Material haben mir noch etwa 20 Fälle zur Verfügung gestanden. Ein Teil dieser Kinder litt an Durchfällen und

wurde ambulant behandelt, so dass der pH nicht bestimmt werden konnte; ein Teil bestand aus sog. gesunden Kindern, bei denen aber die Versuchszeit kürzer oder aus irgendeinem Grunde unzureichend war, so dass ich sie meinem eigentlichen Material nicht anzuschliessen wünschte, aber in diesem Zusammenhang doch erwähnen möchte, weil die dabei erhaltenen Resultate die bei dem eigentlichen Material erzielten Ergebnisse bestätigen.

Während der Versuchszeit wurde sämtlicher Harn und Stuhl getrennt gesammelt; um von den Kleinkindern Harn und Stuhl genau auffangen zu können, wurden sie für die Dauer des Versuches in der Bendix-Finkelsteinschen Schwebe gehalten. Die Urinsammlung bei Knaben lässt sich bekanntlich leichter bewerkstelligen als bei Mädchen, bei denen die Befestigung des Urinrezipienten, einer gläsernen Ampulle, Schwierigkeiten mit sich bringt und eine Rötung an der Haut hervorrufen kann. Ein erwähnenswerter Schaden ist ihnen jedoch allem Anschein nach nicht daraus erwachsen. Der Urin wurde gemessen, in reinen geschlossenen Gefässe in der Kälte aufbewahrt. Der pH wurde täglich bestimmt. Wenn der Urin in der beschriebenen Weise gesammelt und aufbewahrt wurde, konnte ich nachweisen, dass der pH desselben unverändert blieb, ohne dass antiseptische Mittel, wie Thymol, Toluol u.s.w. zugesetzt wurden. *Rona* sagt auch: »In der Kälte kann frisch entleerter Harn sich mehrere Tage ohne Zusätze unverändert halten». Mit Toluol oder Thymol versetzt, hält sich der Harn, nach *Rona*, in einer verschlossenen Flasche sogar jahrelang. Saurer Harn lässt sich besser konservieren. Anderseits äussert *Rona*: »Ist ein Harn einmal in ammoniakalischer Gärung begriffen, so ist diese durch antiseptische Mittel in den genannten Konzentrationen nicht zum Stillstand zu bringen». Auch die Acetonprobe wurde täglich angestellt (Modifikation Legal-Lange sowie Acetessigsäure nach Gerhardt (*Lehnharz, Hari* u. a.).

Der Stuhl wurde in Bogenschalen gesammelt, in einem geschlossenen Gefäss aufbewahrt, gewogen und sein pH täglich bestimmt. Für die pH-Bestimmung versetzte ich die Stuhlmenge des ganzen Tages mit destilliertem Wasser im Verhältnis 1: 4, wonach sorgfältig durchgemischt und danach der pH der Aufschwemmung bestimmt wurde. Während der ersten, zu dem Versuch gehörigen Mahlzeit erhielten die Kinder Kohle, sodass man den Stuhl der

Vorperiode von dem Stuhl der dieser vorausgegangenen Zeit unterscheiden konnte. Die Unterscheidung des Rübenstuhls von dem Stuhl der Vor- und Nachperiode dagegen erbietet keine Schwierigkeit: er ist voluminös, locker, gelb-braun gefärbt und riecht stark nach Rüben.

Die pH-Bestimmungen im Harn und Stuhl führte ich mit dem Fischerschen Doppel-Chinhydronapparat aus, wobei ich als bekannte Flüssigkeit Veibels Flüssigkeit gebrauchte (pH = 2.04). Die Chinhydronelektroden eignen sich speziell zur potentiometrischen Bestimmung der aktuellen Harnreaktion (*Schaefer* und *Schmidt*). Der Vorzug der Methode im Vergleich zu früheren besteht darin, dass sie schnell ausführbar, einfach und exakt ist (*Plücker, Schaefer-Schmidt*). Einen Nachteil stellt die verhältnismässig geringe Amplitude auf der alkalischen Seite dar. *Plücker* sagt, dass sie bis pH 7.75 absolut zuverlässig ist, dass die Differenz zwischen einer Wasserstoff- und einer Chinhydronelektrode bei pH 8 den Wert 0.07 nicht übersteigt, sowie dass man, wenn wenig Eiweiss vorhanden und die Pufferung gut ist, sogar bis pH 9 annähernd zuverlässige Resultate erhält. *Schaefer* und *Schmidt*, welche Parallelbestimmungen mit Chinhydron- und Wasserstoffelektroden sowie mit der Indikatormethode ausführten, sprechen die pH 9-Werte als befriedigend an. In stark alkalischen Lösungen wird die Farbe nach dem Chinhydronzusatz zu der Lösung rasch rotbraun, während sie in sauren und weniger alkalischen (pH 8) ungefähr unverändert bleibt. Bei jedem Versuch wurden 2 Bestimmungen vorgenommen. Wenn hierbei eine Differenz in den Hundersteln auftrat, nahm ich den Mittelwert. Ausserdem führte ich in Fällen, wo die pH-Veränderung gegenüber dem vorherigen Wert beträchtlich war, mehrere Parallelbestimmungen aus. Dabei wurde kein Unterschied beobachtet.

In den Fällen 15 und 16 habe ich ausserdem das Wasserprozent des Stuhls bestimmt. Diese Bestimmung wurde durch Trocknen des Stuhls auf dem Wasserbad bewerkstelligt (*Van Slyke—H. Peters*).

Besondere Aufmerksamkeit widmete ich der Reinigung der Elektroden, die in der Zwischenzeit ihres Gebrauchs in destilliertem Wasser aufbewahrt wurden.

Die von den Kindern während der Versuchszeit genossene Flüssigkeitsmenge — Wasser oder Sacharintee — wurde gemessen.

Die kleinen Kinder wurden während der Dauer des Versuches täglich um dieselbe Zeit, die grösseren täglich oder wenigstens 3—4 mal gewogen.

Die Versuche wurden im Verlauf der letzten drei Jahre (1936—39) in der Zeit vom August—Mai angestellt. Die bei dem Versuch verwendete Rübe war die ganze Zeit über von derselben Sorte (Petrowski), an der gleichen Stelle (Espoo in Uusimaa) angebaut, in einer Erdgrube aufbewahrt und in kleinen Mengen in die Klinik gebracht.

DIE RÜBENDIÄT BEI GESUNDEN KINDERN.

Alter der Kinder und Rübendiät. Gewicht.

Das Alter der Kinder, ihr Gewicht, ihre Kost und deren Menge sowie die Versuchsdauer gehen aus folgender Tabelle 2 hervor.

Tabelle 2.

Fall	Alter	Gew. kg	Normalkostperiode	Rübenperiode	Dauer der Periode Tage
1	7 $^{4}/_{12}$	22.400	Gemischte Kost + 2825 cm³ Tee	Rübe 1700+1400 cm³ Tee	2+2
2	11 $^{1}/_{12}$	33.200	» » 1850 Tee	» 1900+2330 »	2+2
3	13 $^{3}/_{12}$	32.400	» » 2350 »	» 2100+3800 »	2+3
4	7 $^{10}/_{12}$	22.400	» » 2500 »	» 1800+1250 »	2+2
5	4 $^{3}/_{12}$	17.500	» » 1720 »	» 1300+1500 »	2+2
6	11 $^{5}/_{12}$	31.700	» » 1850	» 1450+1700 »	2+2
7	7 $^{10}/_{12}$	23.600	» » 1800	» 1600+1950	2+2
8	2 $^{10}/_{12}$	15.485	» » 1030	» 1525+1800	2+2
9	8 $^{11}/_{12}$	26.200	» » 1400	» 1400+1400	2+2
10	$^{7}/_{12}$	6.295	1080 $^{2}/_{3}$ Milch (5 % Zucker) + 360 $^{2}/_{3}$ Milchsuppe + 360 Gemüse	» 1800+ 365 Tee	2+2
11	$^{6}/_{12}$	5.840	1440 $^{2}/_{3}$ Milch (5 % Zucker)+ 360 Gemüse	» 1115+1590 »	2+2
12	$^{5}/_{12}$	5.305	1600 $^{2}/_{3}$ Milch (5 % Zucker)+ Saft	» 1600+ 810 »	2+2
13	$^{4}/_{12}$	5.940	1800 $^{2}/_{3}$ Milch (5 % Zucker)+ Saft	» 1390+ 910 »	2+2
14	$^{4}/_{12}$	4.260	1600 $^{2}/_{3}$ Milch (5 % Zucker)+ Saft	» 1385+1190 »	2+2
15	$^{3}/_{12}$	3.700	300 Brustmilch+1100 $^{2}/_{3}$ Milch (5 % Zucker)	» 1135+ 870 »	2+2
16	$^{6}/_{12}$	7.110	1600 $^{2}/_{3}$ Milch (5 % Zucker)+ 400 Gemüse	» 1520+1110 »	2+2
17	$^{5}/_{12}$	5.650	1800 Brustmilch	» 750+ 805 »	2+2

Das Alter der Kinder schwankt von 3 Mon. bis über 11 Jahre. Anfangs zog ich zu meinen Versuchen Kinder heran, die wenigstens 1 Jahre alt waren und gemischte Kost assen. Kinder unter einem Jahr erhielten geschabte Rübe zuerst als Beigabe zu ihrer Nahrung und dann eine ganze Rübenmahlzeit. Als man daraus keinen Nachteil für die Kinder entstehen sah, setzte ich auch diese unter 1 Jahr alten Kinder auf eine Rübendiät von 2 Tagen Dauer. Die Rübendosierung derselben war ungefähr die gleiche wie bei der übrigen Nahrung. Ausserdem wurde nach Bedarf Sacharintee verabreicht. Die Kinder assen die Rübendiät im allgemeinen gut. *Baumann* hat Kindern im Alter von 3—5—8 Monaten ebenso Aplona und Pektinpräparate sowie 5 Monate alten Kindern auch Banane gegeben.

Aus der folgenden Spalte (Tabelle 2) ist das Gewicht der Kinder bei Beginn des Versuches ersichtlich. Das niedrige Gewicht in Fall 13 und 14 beruht darauf, dass es sich um Zwillinge vom Geburtsgewicht 1.970 kg und 1.860 kg handelt; auch Fall 12 betrifft eine Frühgeburt mit dem Geburtsgewicht 2.160 kg.

In der Spalte »Normalkostperiode» ist die von den Kindern während jener 2 Tage genossene Nahrung und Flüssigkeitsmenge und in der Spalte »Rübenperiode» ebenso die zwei Tage lang und in Fall 3 drei Tage lang genossene Rüben- und Flüssigkeitsmenge eingetragen. Die Dosierung war ungefähr dieselbe wie bei der sonstigen Kost. Wie bereits erwähnt, assen die Kinder, auch die Säuglinge, die Rübe im allgemeinen gern. Am zweiten Tage erklärten mehrere der grösseren Kinder, dass sie der Kost »überdrüssig» wären, assen ihre Portion aber dennoch auf. Auch den kleinen Kindern konnte man am zweiten Tage nicht immer mehr die gleiche Menge wie am ersten beibringen, so z. B. in den Fällen 8, 11, 16.

Im Gewicht der Kinder liess sich in den meisten Fällen während der Rübendiät eine Abnahme konstatieren. Bei den Kleinkindern schwankte dieselbe zwischen 90 und 145 g. In Fall 8 betrug die Gewichtsabnahme 650 g. Wie oben erwähnt, ass das Kind die Rübenkost am zweiten Tage schlecht. Die von ihm genossene Flüssigkeitsmenge war gross, aber auch die Harnmenge in gleichem Verhältnis; Fall 10 wies eine Gewichtszunahme von 30 g auf. Bei grösseren Kindern wurde eine grössere Schwankung von 200—

400 g in der Abnahme festgestellt. In Fall 5 belief sich letztere jedoch auf 900 g. Die von den Kindern im Verlauf von zwei Tagen verzehrte Rübenmenge, 1,300 g, war auch zu klein. Ausserdem erwies sich die Flüssigkeitsmenge an den Rübentagen als kleiner, während die Harnmenge erheblich grösser als während der gewöhnlichen Diät war. In Fall 6 war eine Gewichtsabnahme von nur 125 g zu verzeichnen. Andererseits wurde auch ein Gewichtsanstieg beobachtet: in Fall 3 von 100 g (3 Tage Rübendiät) und in Fall 4 sogar von 600 g. In den beiden zuletzt erwähnten Fällen hatten die Kinder gut Rübe gegessen. Die Flüssigkeitsmengen waren an den Rübentagen kleiner als zur Zeit der gemischten Kost.

Fanconi sagt: »Wegen der Salzarmut der Früchte nimmt das Gewicht vorübergehend in den ersten Tagen regelmässig ab». Meines Erachtens ist jedoch die Kalorienarmut der Diät ein wichtigerer Faktor. Die Rübe besitzt ja nur 290 Kal, wogegen die Banane 530 Kal aufzuweisen hat. Der Apfel enthält 130 Kal.

Baumann führt an, dass die Gewichtsabnahme bei Kleinkindern während einer 3—4 tägigen Bananendiät ca 100 g ausmacht, während sie bei der Apfeldiät 150—380 g beträgt. Die Ursache hierfür sucht *Baumann* darin, dass der Apfel nicht nur kalorienärmer sondern auch salzärmer ist. Hierdurch wird die Wasserretention im Organismus geringer und der Gewichtsabfall demgemäss grösser als während der Bananendiät.

Weil sich *Baumanns* Werte auf 3—4 Tage beziehen, kann ich sie nicht mit meinen Werten vergleichen. Es hat indessen den Anschein, als ob der Gewichtsverlust während der Rübendiät dem Gewichtsverlust bei der Bananendiät näher kommt, als man auf Grund ihrer Eigenschaften erwarten sollte.

Der Allgemeinzustand der Kinder hat während der Dauer des Versuches in keiner Weise gelitten.

Auch das Gewicht wird gewöhnlich gleich nach der Rückkehr zur Normaldiät wiederhergestellt, und häufig war nach dem Versuch eine bessere Zunahme als vorher festzustellen.

Harn.

Die Harnmenge bei gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät.

Die Harnmenge des Säuglings beträgt laut Berechnung 60—70 cm pro 100 g Nahrung. Es kommen indessen viele Schwankungen vor (*A. Eckstein* und *E. Rominger*). Demnach würde die Harnmenge des kleinen Kindes ca 600—700 cm pro 1000 g Nahrung ausmachen. Die Harnmenge des Erwachsenen wird durchschnittlich auf 1200—1500 cm³ berechnet (*Tigerstedt, Hari, Lehnhartz* u. a.).

Aus der nachstehenden Tabelle geht die Harnmenge meines Materials während der gewöhnlichen Kost und während der Rübendiät hervor.

Tabelle 3.

Fall	Vor-Periode		Rübenperiode	
Nr.	Flüssigkeit cm³	Harn cm³	Flüssigkeit cm³	Harn cm³
1	2825	1500	1400	1850
2	1850	2650	2330	3000
3	2350	2300	2100	2850
4	2500	1500	1250	2000
5	1720	1050	1500	1650
6	1850	1210	1700	1900
7	1800	1900	1900	2200
8	1030	740	1800	1670
9	1400	1600	1400	600
10	1440*	820	365	840
11	1440*	690	1590	850
12	1600*	1000	810	1160
13	1800*	1110	910	370
14	1600*	830	1190	290
15	1400*	795	1100	500
16	1600*	1150	1100	670
17	1800	1100	805	620

In der Tabelle habe ich auch die von den Kindern genosseen Flüssigkeitsmenge — Wasser oder Tee — beigefügt, weil die Grösse

der Flüssigkeitsmenge ihrerseits auf die Harnmenge einwirkt. Bei den kleinen Kindern, Fall 10—16, die mit* bezeichnet sind, wird mit der hier angeführten Zahl die Milchmischung gemeint.

In den Fällen 1 und 3—6 ist die Harnmenge während der Rübendiät gewachsen, die Flüssigkeitsmenge jedoch kleiner geworden. In Fall 2, 7 und 8 ist die Harnmenge ebenfalls grösser, aber auch die Flüssigkeitsmenge etwas gesteigert. In Fall 9 ist die Harnmenge bei gleichbleibender Flüssigkeitsmenge grösser.

Bei den Kleinkindern ist die Harnmenge in Fall 10—12, die Flüssigkeitsmenge lediglich in Fall 11 vergrössert. In Fall 13—17 dagegen ist die Harnmenge verkleinert und auch die Flüssigkeitsmenge geringer geworden.

Als Zusammenfassung kann man also sagen:

Bei grösseren Kindern steigt die Harnmenge während der Rübendiät unabhängig von der Flüssigkeitszufuhr. Die Ursache hierfür bildet meines Erachtens der grosse eigene Wassergehalt der Rübe. Die Harnmenge hängt ausser von der Flüssigkeitszufuhr auch von dem Wassergehalt der Nahrung ab (*E. Müller*).

Bei kleinen Kindern wird dieser Befund seltener erhoben. Die Harnmenge scheint hier mehr von der Flüssigkeitsmenge abzuhängen als bei grösseren Kindern.

Der pH des Harns; Allgemeines.

Über die aktuelle Reaktion des Harns = den pH des Harns äussert *Lehnhartz* folgendes: »Bei der grossen Bedeutung, die die Harnausscheidung für die Regulation des Säure-Basengleichgewichtes hat, ist es verständlich, dass sowohl die Gesamtmenge der basischen und sauren Valenzen, die in den Harn abgegeben werden als auch seine aktuelle Reaktion, die sich aus dem Mengenverhältnis der sauren und basischen Valenzen zueinander ergibt, innerhalb weiter Grenzen variiert».

Darüber, in welchem Masse der pH des Harns von dem Säure-Basengleichgewicht abhängt, sind die Forscher verschiedener Meinung. *György* sagt, das Problem des Säure-Basenhaushalts liesse sich auf den H- und OH-ionenstoffwechsel und demgemäss

also auf den Mineralstoffwechsel reduzieren. Das Blut nebst seiner Reaktion ist der wichtigste Ausweiser des Gleichgewichts, und von einer Veränderung im Gleichgewicht — also einer Acidose oder Alkalose — kann man nur dann sprechen, wenn die Reaktion der Gewebe und der Zellen eine Veränderung in der sauren oder basischen Richtung darbietet. *György* gibt jedoch, unter Berücksichtigung von *Ylppös* Acidoseuntersuchungen, zu, dass »bei Acidosegefahr eine grössere, bei Alkalose eine verminderte Säureausscheidung im Urin besteht», dass also der Harn und seine Reaktion von Bedeutung sind, die Blutreaktion aber massgebend für das Gleichgewicht ist.

Ylppö sagt: »Normale Blutreaktion mit verminderter Alkalireserve und alveoläre CO_2-Spannung sind untrügliche Symptome einer kompensierten Störung im Säure-Basenhaushalte, ihre genaue Richtung und Natur lassen sich jedoch nur aus den Säureausscheidungsverhältnissen im Urin bestimmen». Im Hinblick auf diese Harnanalyse konnte *Ylppö* dartun, dass das Flaschenkind im Vergleich zum Brustkinde einen acidotischen Stoffwechsel hat. Dementsprechend hat *Baumann* gezeigt, dass bei der Bananendiät keine Veränderung in der Blutalkalireserve stattfindet, wogegen sich die Harnreaktion stark in der alkalischen Richtung verändert. Die Alkalose ist also kompensiert, und im Säure-Basengleichgewicht des Blutes herrscht keine Störung. Aus dem oben Ausgeführten erhellt, dass die Nahrung auf die Harnreaktion eingewirkt hat: der Harn des Flaschenkindes ist sauer im Vergleich zu dem des Brustkindes, und während der Bananendiät ist der Harn alkalisch.

Rantasalo äussert sich folgendermassen über die Sache: »Auf den pH des Harns wirken vor allem die Menge der im Harn unneutralisiert ausgeschiedenen Säuren und die Pufferstärke des Harns sowie der Umstand in welchem Masse Säuren bereits in den Geweben neutralisiert sind. Ein stark gepufferter Harn, dessen pH hoch ist, kann mehr saure Stoffwechselprodukte enthalten als ein schwach gepufferter, dessen pH niedrig ist. Die Wirkung verschiedenartiger Nahrungsstoffe auf das Pufferungsvermögen ist jedoch verschieden, so dass die Pufferstärke sich mit variierender Nahrung verändert». Ferner weist *Rantasalo* darauf hin, dass die Blutuntersuchung nicht immer zum Ziele führt, wenn es Veränderungen des Säurebasengleichgewichts zu beurteilen gilt. Für das

in einem bestimmten Moment herrschende Säurebasengleichgewicht liefert die Blutuntersuchung einen völlig zuverlässigen Ausdruck nur bei inkompensierten Acidose- und Alkalosezuständen, bei kompensierten dagegen führt sie leicht irre.

Eckstein und *Rominger* konstatieren, dass die Harnreaktion während der ersten Lebenstage sauer ist und sich dann je nach der Beschaffenheit der Nahrung verändert. Ein gutes Bild hierüber liefern die von *Ylppö* bei seinen Acidoseuntersuchungen ermittelten Werte (Fall 62): der pH des Harns, der während der ersten Lebenstage 5.18 betrug, steigt während der Brustmilchernährung dauernd und erreicht im Alter von 6 Mon. den Wert 7.60. Nachdem das Kind anstatt Frauenmilch ein Kuhmilchgemisch erhalten hatte, sank der pH des Harns auf 6.20. Ausserordentlich sauer ist der Harn nach *Ylppös* Feststellung ausser bei dem Neugeborenen auch im Hungerzustand und bei der Intoxikation, wo eine Acidose nachzuweisen war.

Czerny und *Keller* konstatierten schon seinerzeit, dass bei atrophischen Kindern, die an chronischen Ernährungsstörungen litten, eine »Säurevergiftung» vorlag, *Meyer* und *Langstein* wiederum, dass bei »Enterokatarrhen» eine Acidose auftritt. Die Acidosefrage ist eingehend behandelt und die Auffassung darüber, was eine Acidose ist, vertieft worden.

Ylppö definiert den Acidosebegriff, auf seine umfassenden Untersuchungen gestützt, folgendermassen: »Mit der Acidose wird ein Zustand bezeichnet, in welchem organische unverbrennbare Säuren und deren Salze, möglicherweise auch anorganische, in vermehrten Mengen im Körper kreisen», und erweitert damit die bisher herrschend gewesene Auffassung *Naunyns*, wonach es sich nur um organische Säuren handeln sollte. Hierbei kann die Wasserstoffionenkonzentration als Ausdruck der wahren Reaktion des Blutes und der Körpersäfte dank der im Organismus stattfindenden Regulationsmassnahmen normal sein, ist aber oft auch grösser, der pH also niedriger.

Bekannt ist der acidotische Zustand bei Diabetes mellitus, bei dem unvollständige Verbrennungsprodukte entstehen. Diese Aceton- oder Ketonkörper lassen sich auch im Harn als β-oxybuttersäure, Acetessigsäure oder Aceton nachweisen. Eine Aceton- oder

Ketonurie wird ausser bei der Zuckerkrankheit auch in Hungerzuständen angetroffen, und hierbei hat man konstatieren können, dass das spärliche Vorhandensein der Kohlenhydrate oder eine Störung im Kohlenhydratstoffwechsel ausreichen kann, um eine Acetonurie zu erzeugen. Diese lässt sich durch Zulage von Kohlenhydraten beseitigen (*Camerer*, *Hari* u. a.). Die Hauptursache der Aceton- s. Ketonurie bildet das Fett sowie ausserdem das Eiweiss, die bei ihrer unvollständigen Verbrennung sog. Fettsäuren produzieren (*Camerer* u. a.). *van Slyke* und *Peters* haben ferner dargetan, dass der menschliche Organismus unfähig ist, Fettsäuren zu oxydieren, wenn nicht eine bestimmte Menge Kohlenhydrate oder eine Glykose erzeugende Substanz gleichzeitig verbrannt wird. Oben war bereits von dem Einfluss der Nahrung auf die Entstehung der Ketosäuren die Rede. Hierdurch lässt sich auch der acidotische Zustand des Flaschenkindes erklären. *Muroma* hat gezeigt, dass die Harn- und die Stuhlreaktion eine Veränderung in der sauren Richtung erfahren, wenn Kinder grössere Säuremengen empfangen, wie HCl 1.3 g pro kg sowie NaH_2PO4 und Milchsäure ca 0.4 g pro kg Körpergewicht. Er bemerkte hierbei, dass der pH des Harns ausserordentlich niedrige Werte ad 4.13 annahm. Im Schrifttum wird im allgemeinen als niedrigster Wert ein solcher angegeben, der ein wenig unter pH 5 liegt. Ob in *Muromas* Fall eine Acidose vorlag, geht aus seinen Untersuchungen nicht deutlich hervor.

Man weiss, dass die Tendenz zur Acidose und zur Bildung von Acetonkörpern variiert und individuell ist (*Baumann* u. a.). *Ylppö* spricht den bei Neugeborenen anzutreffenden acidotischen Zustand als Zeichen einer acidotischen Konstitution an, und sagt, dass die Intoxikationstoxikose wenigstens teilweise aus der Neugeborenen- und der Hungeracidose abgeleitet werden kann. Was die Ketonurie beim Hunger betrifft, so bedeutet sie bei Erwachsenen in der Regel keine Gefahr. Bei Kleinkindern hingegen entwickeln sich die Ketonurie und Acidosis rasch und erreichen ihren Höhepunkt schneller als bei Erwachsenen, was wahrscheinlich auf die Kleinheit der Glykogenvorräte zurückzuführen ist (*van Slyke* und *Peters*). *Schiff* (zit. *György*) erwähnt, dass bei Durstzuständen von Kindern, auch Säuglingen, eine Acidose zur Beobachtung kommt. *Camerer* teilt mit, dass sie auch bei Infektionen auftritt.

Bei der Acidose wird »die überschüssige Säure» (*György*) in Form saurer Phosphate ausgeschieden. Andere auf die Acidität des pH im Harn einwirkende Säuren sind, ausser den Phosphaten, die Harnsäure sowie CO_2, deren Menge auch teilweise von der Nahrung abhängig ist. Schon oben habe ich ein Beispiel für die Veränderung des Harns in alkalischer Richtung unter dem Einfluss der Nahrung erwähnt. Und nicht allein die von *Baumann* konstatierte Bananenwirkung steigert den pH des Harns, sondern diese Wirkung wird ganz allgemein von jeder Pflanzennahrung ausgeübt, die eiweissarm und basenreich ist. Viele Forscher halten einen alkalischen Harn für das Zeichen eines alkalischen Stoffwechsels (*v. Noorden, Schwarz* und *Dibold, Boldt* u. a.).

Bei seiner Untersuchung über den Einfluss der Azidität der Nahrung auf die Harnreaktion gab *Ylppö* Frauenmilch, deren pH 6.8 durch Essigsäure oder Milchsäure ad ca 4.4—5.5 erniedrigt war. Hierbei bemerkte er, dass die Reaktion des Harns während dieser sauren Diät stieg. Nach seiner Erklärung beruht dies darauf, dass die erwähnten Säuren im Organismus zersetzt werden. Entsprechende Versuche haben auch *Aron* und *Franz* mit analogen Ergebnissen angestellt. Gewissermassen als Ergänzung zu *Ylppös* Untersuchungen wies *Muroma* nach, dass anorganische Säuren bei reichlicher Darreichung den pH des Harns in der sauren Richtung verändern.

Aus der folgenden Tabelle (4) gehen sowohl die Harnmenge wie der pH bei gewöhnlicher (VP, NP) und bei Rübendiät (RP) hervor. In der Spalte »pH-Veränderung» habe ich alk. geschrieben, wenn sich der pH des Harns während der Rübendiät oder im Anschluss daran in der alkalischen Richtung verändert hat. Der Umschlag ist im allgemeinen so augenfällig, dass ich es nicht für notwendig erachtet habe, die Grenze zu bestimmen, um wieviel er sich verändert haben sollte. Nur in Fall 1 hat sich der pH von 6.03—6.05 in pH 6.23—6.20 verändert. In den anderen Fällen ist die Differenz grösser gewesen. Die pH-Veränderung »acid.» bedeutet eine Veränderung in der sauren Richtung während der Rübendiät, und dieser ist in den Fällen 8 und 11 so deutlich, dass sie keiner näheren Definition bedarf. In der nächsten Spalte »Aceton» ist eine Notiz über die Acetonkörper im Harn enthalten. Hierbei habe ich zur Bestim-

mung derselben die Acetonprobe (Modifikation Legal-Lange) sowie die Acetessigsäureprobe nach *Gerhardt* angestellt. Lediglich die Acetonprobe ist positiv ausgefallen.

Tabelle 4.

Fall	Nahrung	Harn cm³	pH	pH-Veränderung	Aceton
1	VP	800	6.03	alk.	—
	»	700	6.05		—
7 $^{1}/_{12}$ J.	RP	800	6.23		—
	»	850	6.20	alk.	—
	NP	750	6.15		—
	»	700	6.18		—
2	VP	1850	6.55		—
	»	800	6.55		—
11 $^{10}/_{12}$ J.	RP	1700	6.89		—
	»	1300	6.86	alk.	—
	NP	1100	6.71		—
	»	1000	6.69		—
3	VP	1300	5.82		—
	»	1000	5.82		—
13 $^{3}/_{12}$ J.	RP	1000	6.27		—
	»	1850	6.27	alk.	—
	»	900	5.77		—
	NP	1450	6.27		—
4	VP	750	6.72		—
	»	750	6.46		—
7 $^{10}/_{12}$ J.	RP	1300	7.24		—
	»	700	7.03	alk.	—
	NP	750	7.59		—
	»	600	7.25		—
5	VP	500	5.87		—
	»	550	5.73		—
4 $^{3}/_{12}$ J.	RP	900	6.27		—
	»	750	6.20	alk.	—
	NP	450	6.36		—
	»	600	6.55		—

VP = Vorperiode.
RP = Rübenperiode.
NP = Nachperiode.

Fall	Nahrung	Harn cm³	pH	pH Veränderung	Aceton
6	VP	450	6.20		—
	»	760	6.11		—
11 $^{5}/_{12}$ J.	RP	1000	6.20		—
	»	900	6.81	alk.	—
	NP	800	7.24		—
	»	700	7.24		—
7	VP	1200	5.62		—
	»	700	5.63		—
7 $^{10}/_{12}$ J.	RP	1000	6.89		—
	»	1200	6.83	alk.	—
	NP	1300	6.81		—
	—	—	—		—
8	VP	440	5.82		—
	»	300	5.71		—
2 $^{10}/_{12}$ J.	RP	745	5.40		±
	»	925	5.25	acid.	+
	NP	550	5.82		—
		—	—		—
9	VP.	400	5.88		—
	RP	1200	6.72		—
8 $^{11}/_{12}$ J.	»	300	6.51	alk.	—
	NP	300	6.37		—
10	VP	380	7.41		—
	»	440	7.28		—
$^{7}/_{12}$ J.	RP	500	7.86		—
	»	340	7.76	alk.	—
	NP	300	7.82		—
	»	460	8.01		—
11	VP	350	6.96		—
	»	340	7.12		—
$^{6}/_{12}$ J.	RP	600	6.89		±
	»	250	6.60	acid.	±
	NP	300	6.72		—
	»	450	7.16		—

Fall	Nahrung	Harn cm³	pH	pH-Veränderung	Aceton
12	VP	500	6.84		—
	»	500	7.07		—
$^{5}/_{12}$ J.	RP	610	7.79		—
	»	550	7.69	alk.	—
	NP	390	7.17		—
	»	440	7.01		—
13	VP	550	7.93		—
	»	560	8.00		—
$^{4}/_{12}$ J.	RP	170	8.40		—
	»	200	8.45	alk.	—
	NP	500	8.45		—
	»	500	8.20		—
14	VP	400	7.93		—
	»	430	7.82		—
$^{4}/_{12}$ J.	RP	150	8.32		—
	»	140	8.42	alk.	—
	NP	380	8.45		—
	»	350	8.05		—
15	VP	420	7.40		—
	»	375	7.29		—
$^{3}/_{12}$ J.	RP	250	8.28		—
	»	250	8.11	alk.	—
	NP	320	7.55		—
	»	200	7.93		—
16	VP	550	6.34		—
	»	500	6.37		—
$^{6}/_{12}$ J.	RP	370	6.37		—
	»	300	6.37	alk.	—
	NP	430	6.37		—
	»	380	6.72		—
17	VP	500	6.15		—
	»	550	6.20		—
$^{5}/_{12}$ J.	RP	220	6.33		—
	»	400	6.20	alk.	—
	NP	460	5.71		—
	»	450	5.91		—

Die während der Vorperiode für den pH des Harns ermittelten Werte in meinem Material liegen zwischen 5.62 und 8.00 in den Fällen 3, 5, 8 unter 6, in den übrigen über ph 6. Die bei *Baumanns* Untersuchungen an gesunden Kindern erhaltenen Werte lauten pH 6.05—7.1. Dies sind jedoch Mittelwerte, die obere und untere Grenze sind nicht ersichtlich. In meinen eigenen Fälle ist die Skala ausgedehnter. Die Werte der unteren Grenze, unter 6, sind alle bei grösseren Kindern zu verzeichnen (das jüngste, Fall 8, 2 $^{10}/_{12}$ J.). Die höheren pH-Werte dagegen, 7.40—8.00, finden sich bei künstlich ernährten, 3—7 Monate alten Kindern, die ausser der Flaschenmilch auch Gemüsemus bekommen haben. Die pH-Schwankungen während der normalen Ernährung machen auch 0.07—0.23 aus. Dies darf wohl als verhältnismässig gering gelten, zumal in Anbetracht der durch den Speisenwechsel bedingten Möglichkeiten bei der gewöhnlichen Krankenkost.

Ich gehe nunmehr zur Betrachtung der Wirkung einer Rübendiät über. (Sieh auch Kurven S. 65—69).

In Fall 1 ist die Differenz relativ klein, ein pH von 6.03—6.05 wird zu pH 6.23—6.20 verändert. Die Werte während der Nachperiode sind jedoch immer noch höher als die Ausgangswerte, sodass man die durch die Rübe bewirkte Änderung des pH in der alkalischen Richtung meines Erachtens als evident betrachten kann. Ebenso verhält es sich auch in dem nächsten Fall.

Fall 3. Der pH 5.82 steigt an den Rübentagen ad 6.27, sinkt dann am folgenden Tage, um wieder auf den erwähnten Wert zu steigen.

In Fall 4, 5 und 6 ist die alkalisierende Wirkung der Rübe auf den pH sehr auffallend, und nach der Rübendiät bleibt der pH bedeutend höher als der Ausgangswert.

Fall 7. Der Anstieg des pH ist bedeutend, 5.62—6.89—6.83, und der pH bleibt während der Nachperiode über dem Ausgangswert.

Wie in Fall 1 und 2 liegt auch in *Fall 8* ein niedriger Ausgangswert, pH 5.82—5.71, jedoch kein Aceton im Harn vor. Das Kind ass die Rübenkost schlecht, erbrach sie gleich nach der Nahrungsaufnahme. pH an den Rübentagen 5.40—5.25, wobei die Acetonprobe am zweiten Rübentage stark positiv ausfiel. Dies ist meines Erachtens als Hungeracidose aufzufassen. Während der gewöhnlichen Nahrung kehrte der pH auf seinen ursprünglichen Wert zurück. Das Kind war gesund, allerdings auch sonst im allgemeinen ein schlechter Esser.

Fall 9. Veränderung des pH von 5.88 ad 6.72. Der pH blieb weiterhin höher als der Ausgangswert, sank jedoch während der gewöhnlichen Kost.

Fall 10. pH-Schwankung während der gewöhnlichen Kost 0.23. Wäh-

rend der Rübentage verändert sich der pH in der alkalischen Richtung und behält diese bei, als zu gemischter Kost zurückgekehrt wird.

Fall 11. pH während der gewöhnlichen Diät 6.96—7.12, an den Rübentagen 6.89—6.60. Das Kind isst das Rübenmus schlecht, zumal am zweiten Tage. Im Harn der Rübentage Lange ±. Meines Erachtens als Hungeracidose anzusprechen. pH steigt beim Übergang zu gewöhnlicher Kost.

Fall 12. pH 6.84—7.07, steigt während der Rübendiät auf 7.79—7.69. Sinkt, als wieder zur gewöhnlichen Ernährung übergegangen wird.

Fall 13 und 14. (Zwillinge). Sehr hoher, aber gleichmässiger pH während der gewöhnlichen Kost, 7.82—8.00. Verändert sich während der Rübendiät weiterhin in alkalischer Richtung ad pH 8.45, was den höchsten von mir konstatierten Wert darstellt.

Fall 15. pH 7.40—7.29 steigt während der Rübentage auf 8.28—8.11, fällt beim Übergang zu gewöhnlicher Nahrung ab, bleibt aber höher als der Ausgangswert.

Fall 16. pH 6.34—6.37 bleibt während der Rübenfütterung auf 6.37 und verharrt auch am ersten Tag der gewöhnlichen Ernährung auf diesem Wert, um am zweiten anzusteigen. Das Kind ass das Rübenmus am 2. Tage schlecht, erbrach sich etwas nach dem Rübengenuss.

Fall 17. Bekam vor der eigentlichen V.P. $^2/_3$ Milch. pH des Urins dabei 5.40. Während der Frauenmilchernährung stieg der pH auf 6.15 und 6.20 und am ersten Rübentage weiterhin ad 6.33, sank aber am zweiten auf 6.20. Bekam nach der Rübendiät während der NP $^2/_3$ Milch, wobei der pH wieder auf 5.71—5.91 sank.

Aus dem oben Ausgeführten ersieht man, dass der pH des Harns während der Rübendiät 6.20—8.45 betrug. Die von *Baumann* mitgeteilten Werte lauten während der Bananendiät pH 7.4—8.4 sowie während der Apfeldiät pH 5.6—7.6. Vergleicht man die letzterwähnten Werte mit den während der Rübendiät erhaltenen, so bemerkt man, dass die obere pH-Grenze des Rübenharns und des Bananenharns ungefähr zusammenfällt. Die untere Grenze liegt jedoch beim Rübenharn niedriger. Dies dürfte nach meinem Dafürhalten darauf beruhen, dass der pH meines Materials während der Vorperiode auch niedriger als bei *Baumann* war. *Baumann* glaubt bei Kleinkindern eine Veränderung des pH in acidotischer Richtung bemerkt zu haben, die auf die Hungeracidose zurückzuführen ist.

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich der pH des Urins gesunder Kinder während der Rübendiät in alkalischer Richtung verändert, vorausgesetzt, dass die Kinder die zur Vermeidung der

Hungeracidose erforderliche Rübenmenge verzehren. Als solche sind je nach dem Alter 500—1000 g Rübe zu betrachten.

Wahrscheinlich würde also der pH auch noch höher steigen, wenn nicht während der Rübendiät auf jeden Fall relativer Hunger herrschte.

Stuhl.

Beschaffenheit und Menge bei gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät.

Der Stuhl hängt in hohem Masse von der Nahrung, deren Beschaffenheit und Menge ab. So sind ja die Stühle bei Hungerzuständen im allgemeinen sowohl an Menge wie an Zahl vermindert, wenn aber der Darm gleichzeitig entzündet ist, kann man dabei auch voluminöse Stühle antreffen, die reichlich Darmsekret, Schleim und Stücke von Darmschleimhaut enthalten, und die Stühle können an Zahl und Menge auch vermehrt sein (*E. Freudenberg, Hari, Lehnhartz*).

Während der Brustmilchernährung sind die Stühle kleiner als während der Flaschenmilchernährung. Auch an Zahl sind sie während der Brustmilchernährung geringer, durchschnittlich zwei. Es ist indessen bekannt, dass ein Brustkind mehrere Tage ohne Stuhlentleerung sein kann, ohne irgendeinen Schaden davon zutragen. Das Kind vermag die Muttermilch nur besser auszunützen als ein Kuhmilchgemisch. So rechnet man ja auf 100 g Muttermilch 3 g Stuhl, auf 100 g Kuhmilchgemisch wiederum 5 g Stuhl. Die täglichen Stuhlmengen beim Brustkinde schwanken zwischen 15 und 25 g, bei einem Kinde, das Kuhmilchmischungen erhalten hat, zwischen 30 und 40 g (*E. Freudenberg*). Die Stuhlmenge bei Kleinkindern beträgt ca 60—80 g am Tage (*Freudenberg* und *H. Brühl*), bei Erwachsenen während einer gemischten Kost 120—150 g.

Oben wurde bereits erwähnt, dass die Stühle bei einer reichlichen Pflanzenkost voluminöser sind, als wenn eine gewöhnliche gemischte Kost verzehrt wird.

Über den Rohkoststuhl sagt *Fanconi:* »Die Stühle sind massig und bleiben oft dickbreiig». *Baumann* bezeichnet sie als »voluminös» und speziell den Apfelstuhl als »puddingartig». Die Stuhlmenge ist nach *Baumann* während der ROD 2—3 mal, in einigen Fällen 5, ja sogar 7 mal grösser als während einer normalen Ernährung.

Der Wassergehalt des normalen Stuhls variiert während der Brustmilch-, Kuhmilch- und gemischten Ernährung bei Kindern von 66—80 %, bleibt aber meistens unter 75 % (*Baumann*). Bei Erwachsenen macht der Wassergehalt des Stuhls nach *Tigerstedt* bei einer gewöhnlichen gemischten Kost ca 75 % aus.

Das Wasserprozent des Rohkoststuhls ist höher als die oben angeführten Werte. Nach *Baumann* beläuft sich der Wassergehalt des Apfelstuhls auf 79—92 % und derjenige des Bananenstuhls auf 79—85 %. Bei meinen eigenen Untersuchungen schwankte der Wassergehalt des Rübenstuhls zwischen 80 und 88 %.

Der Wassergehalt des Apfel-, Bananen- und Rübenstuhls ist also erheblich höher als der Wassergehalt des Stuhls bei gemischter Kost, und so hohe Werte findet man sonst nur bei Durchfallstühlen. Dennoch ist der Apfelstuhl trotz seines hohen Wassergehaltes puddingartig und zeigt infolge der Quellbarkeit der Pektine sogar leichte Formung (*Baumann*). Der Rübenstuhl erinnert in seiner Beschaffenheit an den Apfelstuhl. Er ist massig, locker, gelbbraun und riecht stark nach der Rübe. Schon makroskopisch kann man wie im Apfelstuhl Pflanzenfasern darin unterscheiden. Die mikroskopische Beschaffenheit der Apfel-, Bananen- und Rübenstuhls geht aus den Abbildungen Nr 1b—3b (ss. 88—90) hervor. In den Bananenstühlen erkennt man die Struktur der Pflanzenzelle nicht mehr, wie es bei Apfel- und Rübenstühlen der Fall ist. Auch Zellwand- und ähnliche Bestandteile kommen im Bananenstuhl weniger als im Apfel- und Rübenstuhl vor. Bei den in Frage stehenden Mikrophotogrammen ist die Vergrösserung 200-fach. Die Kinder hatten vor Entnahme der Probe 2 Tage ausschliesslich Apfel-, Rüben- und Bananendiät erhalten. Der Rübenstuhl stammt von Fall 16. Die Beschaffenheit und Menge des Stuhls in meinem Material ist aus der folgenden Tabelle 5 ersichtlich:

Tabelle 5.

Fall	Nahrung	Stuhlmenge g.	Beschaffenheit
1	VP	175	fest
	RP	375	locker
2	VP	200	fest
	RP	205	locker
3	VP	160	fest
	RP	470	locker
4	VP	150	fest
	RP	235	locker
5	VP	160	fest
	RP	200	locker
6	VP	180	fest
	RP	240	locker
7	VP	230	fest
	RP	240	fest
8	VP	135	fest
	RP	225	locker
9	VP	65	fest
	RP	160	locker
10	VP	150	weich
	RP	210	locker
11	VP	95	weich
	RP	275	locker
12	VP	120	fest
	RP	335	locker
13	VP	45	weich
	RP	225	locker
14	VP	75	weich
	RP	250	locker
15	VP	80	weich
	RP	160	locker
16	VP	75	weich
	RP	160	locker
17	VP	80	weich
	RP	170	locker

In der Spalte »Stuhlmenge» ist der Wert für die ganze Vor- und Rübenperiode angegeben, die in allen Fällen 2 Tage betrug ausser in Fall 3, wo sie 3 Tage dauerte.

In der Spalte »Beschaffenheit» habe ich nur die Konsistenz notiert, die auch schon während der gewöhnlichen Ernährung einigermassen monoton, bei den grösseren Kindern fest und bei den kleineren weich ist. Einen Vermerk über die Farbe habe ich in der Tabelle für überflüssig gehalten, weil sie bei grösseren Kindern durchweg braun oder braungrau, bei Kleinkindern gelbbraun gewesen ist. Schleim oder sonst etwas Erwähnenswertes ist in den Stühlen der betreffenden gesunden Kinder niemals vorgekommen. Der Rübenstuhl war bei allen ausser Fall 7 typisch: locker, gelbbraun und nach Rüben stinkend. Der Stuhl in Fall 7 war fester, geformt und dunkler; Pflanzenfasern waren darin makroskopisch ebenfalls weniger wahrzunehmen als in den anderen.

Der Rübenstuhl ist in Fall 1 reichlich doppelt so gross wie während der gewöhnlichen Ernährung, in Fall 2 dagegen nur ein wenig grösser. In Fall 3 (VP = 2 Tage, RP = 3 Tage) beläuft sich der Rübenstuhl im Vergleich zu dem gewöhnlichen auf das Doppelte. In den Fällen 4, 5, 6 und 8 ist er auch bedeutend grösser als während der gewöhnlichen Kost. In Fall 7 hingegen ist seine Menge nur wenig vergrössert. Der Rübenstuhl in Fall 9 beträgt mehr als das Doppelte und ist in Fall 10 erheblich grösser als bei normaler Kost. In Fall 11 wird die 3-fache Stuhlmenge erzielt, desgleichen in Fall 12. In Fall 13 ist der Rübenstuhl 5 mal und in Fall 14 dreimal so gross wie der Stuhl zur Zeit der gewöhnlichen Ernährung. In Fall 15, 16 und 17 hat sich die Stuhlmenge verdoppelt.

Als Zusammenfassung kann man sagen, dass der Rübenstuhl bei gesunden Kindern grösser ist als der Stuhl während der gewöhnlichen Kost. Bei Säuglingen ist diese Vergrösserung bedeutender und beläuft sich auf das 2—3, ja sogar auf das 5 fache, bei grösseren Kindern höchstens auf das Doppelte.

Der pH des Stuhls; Allgemeines.

Elektrometrisch sind exakte Wasserstoffionenbestimmungen zuerst von *Howe* und *Hawk* (1912) im Stuhl von Erwachsenen, bei Kindern zuerst von *Ylppö* (1916) gelegentlich seiner Acidosen-

untersuchungen sowie von *Eitel* zur Ergänzung dieser Untersuchungen ausgeführt worden.

Ylppö sagt, er habe bei seinen Untersuchungen zuerst neben dem pH des Blutes lediglich den pH des Harns bestimmt, aber späterhin bemerkt, dass dem Darm bei der Regulierung des Wasserstoffionenstoffwechsels vom Säugling eine wichtige Bedeutung zukommt, sowie dass Darm und Nieren untereinander in enger Wechselwirkung stehen, zumal, wenn es sich um die Beseitigung saurer Produkte aus dem Organismus handelt. *Ylppö* konstatierte, dass die Reaktion des Brustmilchstuhls beim Neugeborenen und während der ersten Lebenstage sauer sowie relativ konstant pH 4.6—5.2, diejenige des Kuhmilchstuhls dagegen alkalisch ist, also umgekehrt, wie der pH des Harns während der erwähnten Ernährungsweisen. Aus *Eitels* Untersuchungen (1917) geht hervor, dass die Reaktion des Brustmilchstuhls sauer ist, der pH zwischen den Grenzen 4.0—6.0 variiert. Doch hatte er bisweilen auch neutrale, gelegentlich sogar alkalisch reagierende Brustmilchstühle angetroffen, insbesondere bei Hunger- und Obstipationszuständen. *Freudenberg* und *Heller* (1921) geben für den pH des Brustmilchstuhls die Werte 5.0—5.4, vereinzelt bis 7.4 an. Aus ihren Untersuchungen geht ferner hervor, dass die pH-Schwankungen bei einem und demselben Kinde sehr geringfühig sind, ca 0.1 in beiden Richtungen. Häufig blieb der pH tagelang unverändert. *Baumanns* für den Brustmilchstuhl ermittelte Werte bewegen sich zwischen pH 4.97 und 5.85, bieten also im Vergleich zu *Eitels* Differenz von 2 pH-Einheiten eine unbedeutende Schwankung dar.

Die Reaktion des normalen Kuhmilchstuhls ist nach *Eitel* alkalisch, pH 7.8—8.2, und die Schwankungen sind hierbei genau wie bei dem Brustmilchstuhl individuell, indem der Wert bei manchen Kindern annähernd unverändert bleibt, während bei anderen Ausschläge in beiden Richtungen beobachtet werden. Der pH beim Buttermilchstuhl beträgt nach *Eitel* ca. 8.0.

Die von *Baumann* für den Kuhmilchstuhl (½ Milch) bestimmten pH-Werte lauten 5.67—8.35. Die Schwankung in denselben ist grösser als in den von demselben Autor mitgeteilten Werten für Brustmilchstühle. Der Buttermilchstuhl ist nach *Baumann* äusserst alkalisch; B. hat dabei angeblich einen so hohen Wert wie pH 8.77 gemessen.

Der pH des Apfelstuhls schwankt zwischen 5.05 und 7.55 und beträgt meistens 5.40—6.46; beim Bananenstuhl liegt der pH zwischen 6.35 und 8.25 und übersteigt zumeist den Wert 7.2 (*Baumann*). Nach *Redmann* variiert der pH des Stuhls beim gesunden Kinde von 5.4—8.6.

Aus der obigen Ausführung entnehmen wir, dass der pH des Stuhles während der Brustmilchernährung sauer und während der Kuhmilchernährung alkalisch ist. Wenn man ferner berücksichtigt, dass der Stuhl bei der Ernährung mit Buttermilch, die noch saurer als die vorgenannten Nahrungsformen ist, stark alkalisch reagiert, und dass nach *Eitels* Angabe auch die Hunger- und Obstipationsstühle stärker alkalisch waren als die Brustmilchstühle bei demselben Kinde, verstehen wir, dass auf den pH des Stuhls mehrere Faktoren von Einfluss sind.

Die Reaktionsdifferenz zwischen Frauenmilch (pH = 6.79) und Kuhmilch (pH 6.40—6.70) vermag den grossen Unterschied im pH der entsprechenden Stühle nicht zu erklären. Ebenso könnten wir von der saureren Buttermilch einen sauren Stuhl erwarten; aber das Resultat ist gleichwohl entgegengesetzt. *Baumann* macht auch geltend, dass der pH des Stuhls nicht sinkt, selbst wenn in der Nahrung grosse Mengen HCl (Salzsäuremilch) verabreicht werden, sondern dass man im Gegenteil alkalische Stühle mit einem pH um 8 herum dabei antrifft. Die Apfeldiät (pH 3.4) verleiht dem pH des Stuhls relativ ebenfalls höhere Werte als die Bananendiät (pH = 6.2) und die gemischte Kost, deren pH im Mittel 6.5 ausmacht.

Rantasalo nahm wahr, dass Kasein den pH des Stuhls erhöht, wogegen Hühnerei gewöhnlich eine Senkung des pH verursacht.

Zu dem gleichen Ergebnis sind auch *Pachioli* und *Mengoli* gelangt, die konstatieren, dass Kasein eine alkalische Stuhlreaktion hervorruft, aber reines Albumin einen sauren pH. Die Fette üben gar keinen Einfluss aus. Die Wirkung der Kohlenhydrate wiederum hängt davon ab, wie dieselben resorbiert werden. Ferner sagen die Autoren, sie hätten in Durchfallstühlen im allgemeinen einen sauren pH und bei Obstipation gewöhnlich einen alkalischen pH festgestellt.

Muroma hat indessen gezeigt, dass der pH des Stuhls von Kin-

dern, die grosse Mengen anorganischer Säuren erhalten, auch sauer wird. Gestützt auf die entsprechenden Untersuchungen, die bei Erwachsenen ausgeführt worden sind, äussert *Muroma* als seine Überzeugung, dass die in der Nahrung verabreichten Säuren (Salzsäure, Phosphorsäure) aus dem Blut zum Teil auch zurück in den Darm gelangen. Es ist auch wahrscheinlich, dass die organischen Säuren eine Reaktionsänderung in der sauren Richtung bewirken. Die Verhältnisse im Organismus, fährt er fort, sind jedoch so kompliziert, dass es vorläufig unmöglich ist, die bei einer Verfütterung von Säuren entstehenden Reaktionen auf Grund der bisherigen Untersuchungen zu erklären. *Baumann* sagt über die gegenseitige Beziehung zwischen Nahrung und Stuhl: »so ist diese Reaktion (der Faeces) aber nicht bedingt durch die aktuelle Reaktion der Nahrung, sondern sie steht in den mannigfaltigsten Beziehungen, welche gegeben sind einerseits durch die qualitativ-quantitative Zusammensetzung der Nahrung und anderseits der spezifischen Funktion des Magendarmkanals auf diesen Nahrungsreiz. Wie fein die Korrelation Nahrung-Darmfunktion abgestimmt ist, zeigen die Versuchsreihen, in welchen bei gleicher Kost pH unverändert bleibt. Aber anderseits weisen auf die Komplexheit all dieser Beziehungen diejenigen Untersuchungsreihen hin, bei welchen trotz gleichbleibender Kost es zu ganz beträchtlichen Schwankungen der Faeces kommt». Die Brustmilchstühle sind also die sauersten, die man kennt. Mit keiner anderen Nahrung sind auch bei Erwachsenen solche Werte wie bei der Brustmilchnahrung erreicht worden (*Baumann*). Dies kann als sicherer Beweis für die spezifische Wirkung der Frauenmilch auf den pH des Stuhls gelten. Welcher Bestandteil der Frauenmilch den niedrigen pH des Stuhls veranlassen möchte, ist viel diskutiert und untersucht worden, und man hat angenommen, dass organische Säuren dazu Veranlassung geben.

Bahrdt und *McLean* teilen mit, dass im Brustmilchstuhl massenhaft flüchtige organische Säuren enthalten sind, die im Kuhmilchstuhl fehlen. Auch die Menge der gebundenen organischen Säuren und die Totalmenge der organischen Säuren ist in Brustmilchstühlen gross, ja noch grösser als in Kuhmilchstühlen. Weil sich aus Mageninhaltsuntersuchungen ergeben hat, dass während der Kuhmilchfütterung 3—6 mal so viel flüchtige Fettsäuren vor-

handen waren als bei Kindern, die Frauenmilch erhalten hatten, müssen im Darm noch andere wichtige Faktoren wirksam sein. In Anbetracht der Milchsäure sowie der Milchsäure-, Essigsäure- und Buttersäuregärung im Darm und deren Einwirkung auf die Reaktion des Stuhls ist es nach Ansicht der Autoren nicht ohne weiteres klar, dass die saure Reaktion des Brustmilchstuhls gerade von flüchtigen organischen Säuren herrühren sollte. *Ylppö* wies durch die Untersuchung des pH von gewöhnlichem und gekochtem Stuhl, aus dem also die freien organischen Säuren und die Kohlensäure verdampft waren, nach, dass der Unterschied derselben gering war. Ebenso kam *Baumann* bei entsprechenden Untersuchungen zu dem Resultat, dass die flüchtigen organischen Säuren nur in einem Stuhl, dessen pH unter 5 liegt, bedeutungsvoll sein können. Dagegen konnte *Baumann* durch Ätherextraktionen von Stuhl nachweisen, dass die Menge der ätherlöslichen, schwer flüchtigen und nicht-flüchtigen Fettsäuren für die Stuhlreaktion eine bedeutende Rolle spielen, und dass diese Wirkung umso grösser ist, je saurer der Stuhl ist, weil die freien nicht-flüchtigen Fettsäuren bei sinkendem pH an Menge zunehmen. Diese Wirkung ist am grössten in Bruststühlen sowie in dyspeptischen Kuhmilchstühlen. Die sonstigen im Stuhl auftretenden organischen Säuren, wie z. B. die Milchsäure, kommen nicht frei vor, sondern grösstenteils an Alkali gebunden.

Über das Obige kann also kurz gesagt werden, dass an der pH-Änderung des Stuhls in saurer Richtung die freien Fettsäuren (die mehr als 2 C-Atome enthalten) beteiligt sind (*Baumann*).

Eitel betont die Bedeutung des wasserlöslichen Salze für den pH des Stuhls und erklärt, dass der höhere pH des Obstipationstuhls auf diesen beruht, weil dabei mehr Wasser und damit Salze resorbiert werden.

Der Kuhmilchstuhl enthält mehr Ca-Ionen als der Brustmilchstuhl, was zu der Schlussfolgerung berechtigen würde, dass die Ca-Ionen auf die Alkalität der Stuhlreaktion von Einfluss sind. Man weiss jedoch von *Freudenbergs* und *Hellers* Versuchen her, dass eine Vermehrung der Ca-Salze nicht auf die Reaktion des Stuhls einwirkt, obwohl sie seine Konsistenz verbessern. Es zeigte sich, dass der pH erst bei Verabreichung von alkalischem Ca-Salz anstieg. Von den löslichen Salzen würden hierbei das alka-

lische Tricalciumphosphat sowie das saure sekundäre Calciumphosphat in Frage kommen. *Baumann* hat indessen bei seinen Versuchen nachgewiesen, dass zwischen der Konzentration der $Ca\text{-}PO_4$ -Ionen und dem pH des Stuhls keine strikte Beziehung besteht. Der höchste Ca-Ionenwert entspricht nicht dem höchsten pH-Wert. Dagegen macht *Baumann* darauf aufmerksam, dass die Bodenkörper, die grösstenteils aus unlöslichen Phosphaten bestehen, auf den pH einwirken.

Der Unterschied zwischen dem pH der Stuhlsuspension und des Zentrifugats beträgt bis zu 0.6; dieser Unterschied ist in sauren Stühlen erheblicher. *Kartagener* bemerkte bei Erwachsenen, dass der pH der Stuhlsuspension höher war als der pH des Zentrifugates; zu dem gleichen Ergebnis kam *Baumann* bei älteren Kindern, aber bei jüngeren beobachtete er, dass der pH des zentrifugierten Stuhls ebenso oft sauer wie alkalisch wurde.

Umstände, von denen man vermutet hat, dass sie für den pH des Stuhls bedeutungsvoll sind, sind ferner die Bakterienflora und der Wassergehalt des Stuhls.

Bezüglich der Bakterien sagt *Baumann*, dass sie keine direkte Bedeutung besitzen. Das Auftreten bestimmter Bakterien im Stuhl hängt nicht allein von dessen pH sondern auch von anderen Faktoren wie der Konzentration des Gärungssubstrats ab. So findet man ja die für den Brustmilchstuhl typische Bifidusflora nicht im Apfelstuhl, dessen pH ungefähr derselbe ist.

Eitel sagt, dass die diarrhoischen wasserreichen Stühle in der Regel sauer sind, während die Obstipationsstühle weniger sauer, ja sogar alkalisch reagieren. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch *Scheer* und *Müller*, und *Lunding* bemerkte, dass die Trockensubstanz des Stuhls unabhängig von der Beschaffenheit der Nahrung ist, dagegen in enger Beziehung zum Verweilen des Darminhalts im Darme steht; unter dem lange dauernden Einfluss des alkalischen Darmsekrets kommt ein hoher pH zustande. Als mitwirkende Faktoren sind hierbei jedoch auch der Gärungs- und der Fäulnisprozess zu berücksichtigen.

Nach *Scheer* und *Müller* wird beim Fäulnisprozess eine alkalische Reaktion erzielt.

Robinson und *Lunding* haben indessen gezeigt, dass auch diarrhoische Stühle alkalisch sein können.

Kartagener und *Baumann* haben bemerkt, dass in diarrhoischen Stühlen eine saure Reaktion vorkommen kann. *Freudenberg* unterstreicht ausdrücklich, dass nicht nur die Produkte des Gärungs- sondern auch des Fäulnisvorgangs sauer sein können, zumal unter pathologischen Verhältnissen, sodass man also saure Produkte ausser bei der Kohlenhydratgärung auch bei der Eiweissfäulnis erhalten kann, wenn Fett- und Oxysäuren entstehen.

Howe und *Hawk* sowie *Baumann* finden keine regelmässige Korrelation zwischen dem pH des Stuhls und dessen Wassermenge. So wirkt ja nicht das höhere Wasserprozent des Brustmilchstuhls auf die Azidität seines pH ein, sondern die anderen Eigenschaften des Stuhls. *Baumann* weist auch darauf hin, dass man in Apfelstühlen, deren Wassergehalt sehr hoch ist (85 ad 92 %), eine relativ alkalische Reaktion erhält (z. B. Wassergehalt 85 %, pH 5.45—7.9). Die Banane und der Apfel verweilen ja kurze Zeit im Darm, sodass der alkalisierende Einfluss der Darmflüssigkeiten gering bleibt, und *Baumann* möchte ihren hohen pH darauf zurückführen, dass ihr hoher Wassergehalt unter dem Einfluss der Pektine adsorbiert und die Stuhlkonsistenz, im Gegensatz zu den Durchfallstühlen, deren Wassergehalt ungefähr der gleiche ist, puddingartig wird.

Aus der obigen Ausführung geht hervor, dass ungemein viele Faktoren auf den pH des Stuhls einwirken, und dass nicht eine von diesen Komponenten, wie z. B. die Reaktion der Nahrung, allein den pH bestimmt, sondern dass die Reaktion des Stuhls das Produkt der verschiedenen zu berücksichtigenden Komponenten darstellt.

Der pH des Stuhls bei gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät.

Aus der folgenden Tabelle (6) gehen der pH und seine Schwankung in meinem eigenen Material (17 gesunde Kinder) während der gewöhnlichen Kost, während der Rübendiät sowie der darauf folgenden normalen Ernährung hervor. Ich habe in diese Tabelle auch die Stuhlkonsistenz aufzunehmen gewünscht, obwohl letztere bereits aus der vorigen Tabelle erhellt, in der die Stuhlmengen bei

gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät verglichen wurden, denn Wasserbestimmungen habe ich nicht bei allen sondern nur in einigen Fällen durchgeführt, von denen dies getrennt erwähnt wird.

Tabelle 6.

Fall	Nahrung	Stuhl		
		Konsistenz	g	Ph
1.	VP	fest	25	6.69
	»	»	150	6.89
	RP	locker	190	7.21
	»	»	185	6.86
	NP	fest	85	6.81
	»	»	90	6.76
2.	VP	fest	150	6.96
	»	»	50	7.07
	RP	locker	85	7.17
	»	»	120	7.64
	NP	fest	95	7.23
	»	—	—	—
3.	VP	fest	110	6.44
	»	»	50	6.45
	RP	fest	80	6.55
	»	locker	170	6.44
	»	»	225	6.46
	NP	fest	100	6.00
4.	VP	fest	95	6.81
	»	»	55	6.76
	RP	locker	115	7.10
	»	»	120	7.50
	NP	fest	50	7.45
	»	»	45	7.30
5.	VP	fest	110	7.10
	»	»	50	7.02
	RP	locker	140	6.37
	»	»	60	6.55
	NP	—	—	—
	»	fest	90	6.82

Fall	Nahrung	Stuhl		
		Konsistenz	g	Ph
6.	VP	fest	120	6.52
	»	»	60	6.63
	RP	locker	130	6.51
	»	»	110	7.00
	NP	—	—	—
	»	fest	160	7.29
7.	VP	fest	180	7.24
	»	»	50	7.28
	RP	locker	100	7.29
	»	»	120	7.59
	NP	fest	40	7.40
	»	—	—	—
8.	VP	fest	110	5.94
	»	»	25	5.94
	RP	locker	75	5.85
	»	»	150	5.69
	NP	fest		5.99
	»	—	—	—
9.	VP	—	—	—
	»	fest	65	7.76
	RP	locker	75	7.84
	»	»	85	7.86
	—	—	—	—
10.	VP	weich	90	7.52
	»	»	60	7.73
	RP	locker	100	7.27
	»	»	110	7.24
	NP	fest	100	7.27
	»	»	110	7.76
11.	VP	weich	60	7.24
	»	»	35	7.34
	RP	locker	135	7.12
	»	»	140	7.07
	NP	fest	80	6.89
	»	»	70	7.24

Fall	Nahrung	Stuhl		
		Konsistenz	g	Ph
12.	VP	fest	85	6.79
	»	»	35	6.72
	RP	locker	105	6.93
	»	»	230	8.06
	NP	fest	80	7.45
	»	»	50	6.85
13.	VP	weich	20	8.07
	»	»	35	8.12
	RP	locker	130	8.50
	»	»	95	8.50
	NP	weich	90	8.13
	»	»	25	8.11
14.	VP	weich	50	7.86
	»	»	25	7.76
	RP	locker	160	8.43
	»	»	90	8.50
	NP	weich	80	8.50
	»	»	30	8.11
15.	VP	weich	35	7.41
	»	»	45	7.59
	RP	locker	90	7.62
	»	»	70	7.74
	NP	fest	80	7.81
	»	»	30	8.01
16.	VP	weich	35	7.69
	»	»	40	7.41
	RP	locker	90	6.91
	»	»	120	7.38
	NP	fest	70	6.81
	»	»	65	6.88
17.	VP	weich	40	5.51
	»	»	40	5.16
	RP	locker	100	6.63
	»	»	70	6.83
	NP	fest	60	6.23
	»	weich	50	6.23

In der der Rübendiät vorausgehenden Zeit (VP), wo die Kinder die ihrem Alter entsprechende Normalkost bekamen, bewegt sich der pH zwischen den Grenzen 5.94 und 8.12, hält sich aber meistens zwischen 6.63 und 7.34. Im Fall 17 war pH des Brustmilch-Stuhls 5.16. Diese Ziffern entsprechen den von *Redmann* bei gesunden Kindern ermittelten pH-Werten (5.4—8.6). *Baumanns* Werte bei gemischter Kost lauten 6.41—8.15. Der pH des Kuhmilchstuhls ist 7.24—7.73, also nicht so alkalisch wie die *Werte Ylppös* und *Eitels* (7.8—8.2). Die pH-Schwankung hat während der Vorperiode höchstens 0.27 betragen, im allgemeinen zwischen 0.03 und 0.21 geschwankt.

Ich gehe nun zur eingehenden Betrachtung jedes einzelnen Falles über. (Sie auch Kurven S. 65—69.)

Fall 1. Während der Vorperiode pH 6.69—6.89, steigt am ersten Rübentage auf 7.21, um später wieder zu sinken.

Fall 2. Ausgangswert 6.96, steigt während der Rübentage ad 7.64, sinkt während der gewöhnlichen Kost, bleibt aber höher als der Ausgangswert.

Fall 3. Während der Rübendiät verändert sich der pH von 6.4 zu 6.55 und 6.44, um während der gewöhnlichen Kost auf 6.00 zu sinken.

Fall 4. Änderung des pH während der Rübendiät in stark alkalischer Richtung.

Fall 5. Der pH sinkt von 7.02 auf 6.36, um am 2. Rübentage und danach zu steigen.

Fall 6. Am ersten Rübentage kleiner pH-Abfall, am zweiten Rübentage und nachher Anstieg.

Fall 7. Am ersten Rübentage pH annähernd unverändert, am zweiten Anstieg (0.30) desgleichen nach der Diät.

Fall 8. Ausgangswert 5.94, der niedrigste bei den gesunden Kindern während der gemischten Kost von mir bestimmte. Sinkt an den Rübentagen weiterhin (5.69), steigt aber während der gewöhnlichen Kost (5.99).

Fall 9. Kleiner pH-Anstieg während der Rübendiät.

Fall 10. Der pH sinkt während der Rübendiät sehr deutlich, steigt erst am zweiten Tage bei gewöhnlicher Kost.

Fall 11. Der pH weist während der Rübentage eine Senkungstendenz auf, wobei pH 7.34 sich in pH 7.07 verändert, sowie weiterhin am ersten Tage der NP (gewöhnliche Kost) wo er ad 6.89 sinkt. Am nächsten Tage steigt er wieder auf den Ausgangswert.

Fall 12. Mächtiger pH-Anstieg (pH 6.72—8.06) an den Rübentagen, der 1.34 pH-Einheiten ausmacht. Abfall während der gewöhnlichen Kost, wobei am zweiten Tage ungefähr der Ausgangswert erreicht wird.

Fall 13. Hoher und gleichmässiger pH-Wert während der gewöhn-

lichen Kost (8.07—8.12). Steigt augenfällig während der Rübendiät (8.50), um bei gewöhnlicher Kost wieder auf die Ausgangswerte zu sinken.

Fall 14. Ausgangs-pH niedriger als der vorige (7.86—7.76), pH-Änderung in stark alkalischer Richtung, pH 8.43—8.50 während der Rübentage sowie noch am folgenden Tage bei gewöhnlicher Ernährung; danach Abfall.

Fall 15. (Zwiemilchernährung). Der pH steigt langsam an den Rübentagen und noch während der gewöhnlichen Ernährung 7.41—8.01.

Fall 16. Der Ausgangswert pH 7.69—7.41 stellt die grösste Schwankung im pH bei gewöhnlicher Kost dar, der pH sinkt am ersten Rübentage ad 6.91, steigt am zweiten ad 7.38 und sinkt dann wieder.

Fall 17. Vor der eigentlichen Vorperiode, wo das Kind $^2/_3$ Milch bekam, betrug der pH des Stuhls 6.30. Während der Frauenmilchernährung sank derselbe auf pH 5.51 sowie weiterhin ad pH 5.16. Während der Rübendiät findet ein mächtiger Anstieg — um 1.67 pH-Einheiten — ad pH 6.83 statt. Danach sinkt der pH beim Übergang zu $^2/_3$ Milch auf 6.23—6.15, bleibt jedoch höher als der pH des Brustmilchstuhls.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die pH-Schwankung während der Rübendiät 5.69—8.50 ausmacht, der pH aber meistens über 7.10 liegt. Der ungewöhnlich niedrige pH 5.69 — bei demselben Kinde während der normalen Kost 5.94 — dürfte von Störungen im Säure-Basengleichgewicht herrühren (Fall 8). Das Kind erbrach sich sofort nach dem Essen; der Harn war sauer, sein pH bei Beginn des Versuches 5.82, während der Rübentage 5.40 und 5.25, wobei auch Lange ± und + ausfiel. Wenn wir also diesen Fall ausser Betracht lassen, kommt der pH des Rübenstuhls, 6.37—8.50 dem pH des Bananenstuhls, 6.35—8.25 nahe. Die obere Grenze ist noch höher. Wenn man den pH der Vorperiode (VP) und der Rübenperiode (RP) miteinander vergleicht, bemerkt man, dass sich der pH während der Rübenperiode im allgemeinen in der alkalischen Richtung verändert. In Fall 3 ist er ungefähr wie früher, in Fall 5, 10 und 11 ist er ein wenig gesunken.

Vergleich zwischen der Veränderung des pH im Harn und im Stuhl.

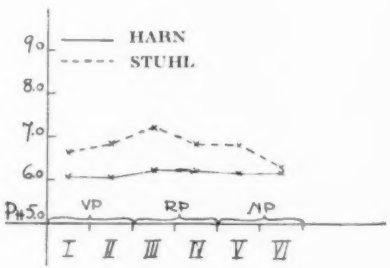
Die pH-Werte des Harns haben bei einem und demselben Kinde während der gewöhnlichen Kost um höchstens 0.26 und diejenigen des Stuhls um 0.27 pH-Einheiten variiert. Die grösste pH-Änderung

beim Übergang von gewöhnlicher Kost zur Rübendiät belief sich im Harn auf 1.27 (Fall 7) und im Stuhl auf 1.67 pH-Einheiten (Fall 17).

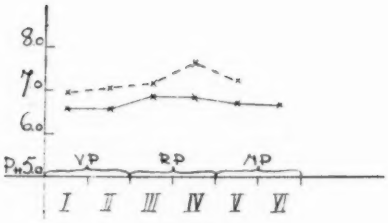
Im allgemeinen scheint sich der pH des Harns und des Stuhls in gleicher Richtung zu bewegen, d. h., wenn sich die Harnreaktion während der Rübendiät in alkalischer Richtung verändert, so verändert sich die Reaktion des Stuhls in derselben Richtung. In Fall 9 und 10 ist jedoch der pH des Stuhls ungefähr unverändert, alkalisch, geblieben oder ein wenig gesunken. In Fall 8 und 11 änderte sich der pH beider Exkrete in der sauren Richtung, und in Fall 7 stieg der pH des Stuhls nur etwas, ober der pH des Harns stark. Der pH des Stuhls in Fall 16 ist labil. Die pH-Veränderungen sind leicht aus folgenden Kurven ersichtlich. (Kurven Fall 1—17).

Eine so ausgesprochene Veränderung des pH in alkalischer Richtung während der Rübendiät wie beim Harn ist also beim Stuhl nicht zu beobachten.

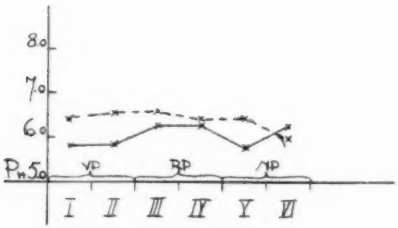
Gelegentlich seiner Untersuchung über den pH des Urins und des Stuhls während der Frauenmilch- und der Kuhmilchernährung äussert *Ylppö* über seine Wahrnehmungen: »Es herrschen demnach unverkennbare Wechselbeziehungen bezüglich der wahren Reaktion gleichzeitiger Darm- und Nierenausscheidung, Wechselbeziehungen, die in hohem Masse durch Nahrungsveränderungen beeinflusst werden können».



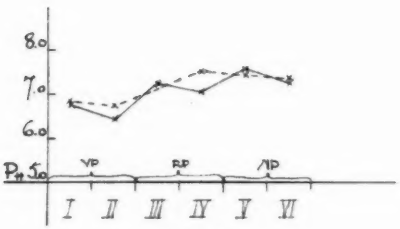
Fall 1.



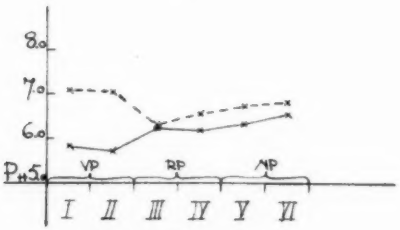
Fall 2.



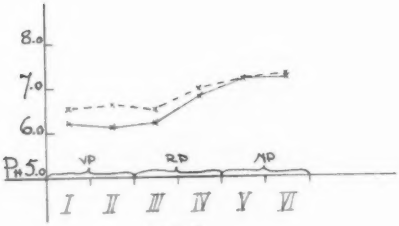
Fall 3.



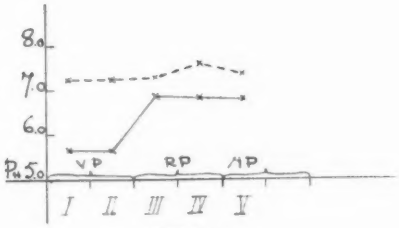
Fall 4.



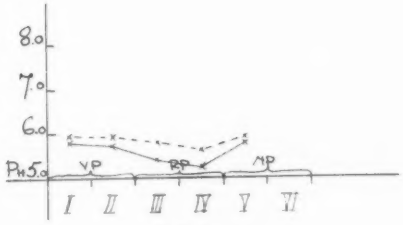
Fall 5.



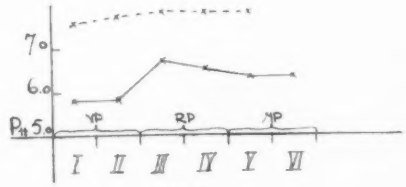
Fall 6.



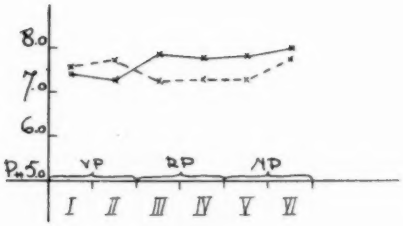
Fall 7.



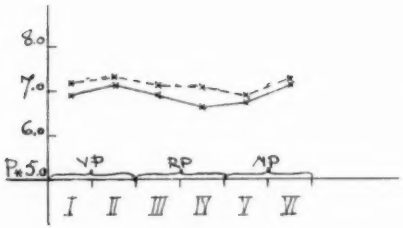
Fall 8.



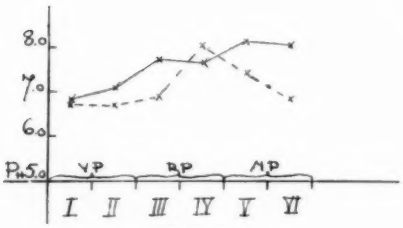
Fall 9.



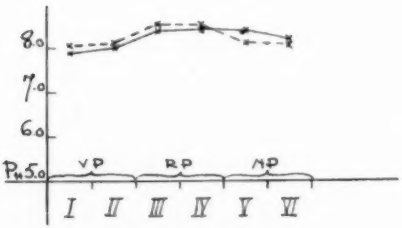
Fall 10.



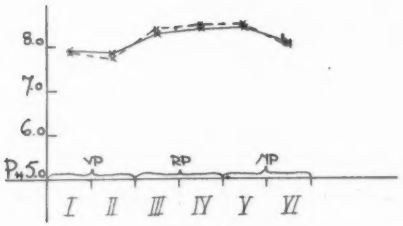
Fall 11.



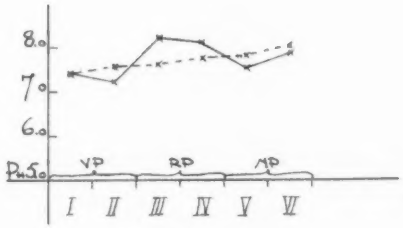
Fall 12.



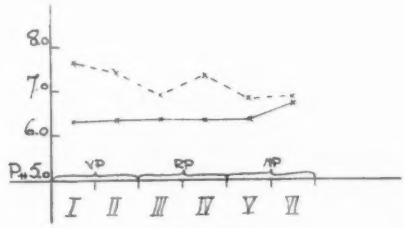
Fall 13.



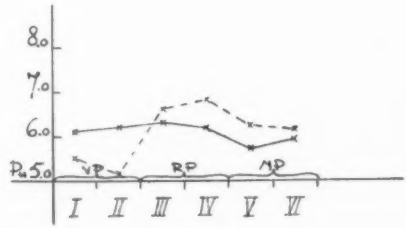
Fall 14.



Fall 15.



Fall 16.



Fall 17.

DIE RÜBENDIÄT BEI DARMSTÖRUNGEN.

Beschreibung der Fälle.

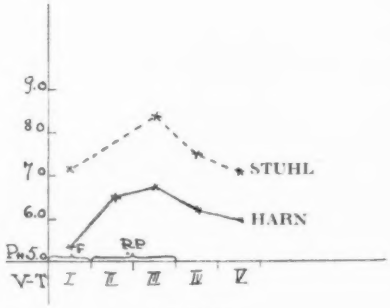
Mein eigenes Material umfasst 13 Fälle von Darmstörungen, darunter 7 akute oder subakute und 6 chronische. Das Alter der Kinder schwankt zwischen $^{7}/_{12}$—9 J. Vor der Rübendiät haben alle ½—1 Tag fasten müssen, wobei ihnen lediglich Sacharintee nach Bedarf verabreicht worden ist. Geschabte Rübe haben die Kinder 2 Tage lang erhalten, und, von 2 Ausnahmen abgesehen, auch gern verzehrt. Die Säuglinge wurden dabei in der »Schwebe» gehalten. Harn und Stuhl sind sogleich gesammelt worden, wenn das Kind in den Versuch eingetreten war, sodass, abgesehen von den Fällen 18 und 24 durchweg schon vor Beginn des Fastens eine Probe gewonnen und dann während des Fastens sowie ferner an den Rübentagen und wenigstens 2 Tage nach denselben sämtlicher Harn und Stuhl aufgefangen, in der Kälte aufbewahrt, gemessen und gewogen wurde. Täglich wurde der pH im Stuhl und Harn sowie im Harn ausserdem das Aceton bestimmt. Wenn sich die Kranken weiterhin im Krankenhaus aufgehalten haben, wie in Fällen chronischer Art, ist der Zustand noch länger verfolgt worden. Hierüber Näheres im Zusammenhang mit den einzelnen Fällen.

Im Anschluss bringe ich kurz jeden Fall getrennt für sich. Hierbei habe ich in Anamnese und Status nur die Umstände hervorgehoben, die meines Erachtens für die Beleuchtung und das Verständnis des Falles bedeutungsvoll sind. So habe ich aus der Anamnese z. B. die Auseinandersetzungen über die Familie und in akuten Fällen auch die früher überstandenen Krankheiten u.s.w. fortgelassen.

Fall 18. Diag.: Gastroenteritis ac. Alter 6 $^{8}/_{12}$ J. In der früheren Anamnese Sommerdiarrhöen, sonst im allgemeinen gesund. Erkrankte 5/XI an Erbrechen, das mehrmals am Tage auftrat. Stuhl durchfällig.

ca. 10 übelriechende, gelbgrüne Ausleerungen am Tage. Hat zu Hause Heidelbeersuppe, Milchsuppe u.s.w. bekommen. Temp. 37—38°. *St. pr.:* Gewicht 20.500 kg. Temp. 37.6°. Pat. ist müde, blass, ein wenig abgemagert. Sonst nichts Erwähnenswertes im Status. Nach der Aufnahme ins Krankenhaus 24 Stunden Fasten, sowie vom 9/XI ab während 2 Tage Rübe. Tagesration 4 × 200 g, danach wird direkt auf gewöhnliche Kost übergegangen.

Der pH von Harn und Stuhl erhellt aus der nachstehenden Kurve.
V-T = Versuchstag I—V.
RP = Rübenperiode.
F = Fasten.



Fall 18.

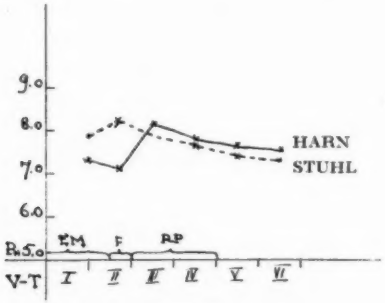
Stuhl. Während des Fasttages Stuhl ganz durchfällig, pH = 7.24. Am ersten Rübentage keine Stuhlentleerung. Am zweiten Rübentage ein typisch lockerer sowie 2 feste Stühle von pH = 8.45. Beim Übergang zu gemischter Kost gute feste Stühle. Der pH sinkt.

Der ungewöhnlich niedrige pH des *Harns*, pH 5.34 während des Fastens entspricht den von *Ylppö* erwähnten pH-Werten des Harns bei Intoxicatio (pH 5.2– 5.7). Lange +. Am ersten Rübentage steigt der pH des Harns (II) und das Aceton verschwindet. Am zweiten Rübentage (III) steigt der pH des Harns weiterhin (6.72), sinkt aber sogleich, als Pat. gewöhnliche Kost erhält. Die Temperatur sank während des Versuches. Allgemeinzustand gut. Das Gewicht nahm während der Rübendiät zu (1000 g).

Fall 19. Diag.: Enteritis ac. Alter 1 $^{2}/_{12}$ J. In der früheren Anamnese keine Darmstörungen. Im allgemeinen gesund. Hat gemischte Kost gegessen. Seit einer Woche ist die Verdauung in Unordnung, 3—5 durchfällige Stühle am Tage. Kein Erbrechen. *St. pr.:* 7.800 kg. Klein für sein Alter, sonst nichts Erwähnenswertes im Status. Allgemeinzustand leidlich.

Nach der Aufnahme ins Krankenhaus erhält Pat. 2 Tage lang Eier-

milchsuppe. Da die Stühle bei dieser Diät diarrhoisch bleiben, 12 Std. Fasten, sowie danach 2 Tage lang 4×150 Rübe am Tage. Hierauf Übergang zu gewöhnlicher Kost.



Fall 19.

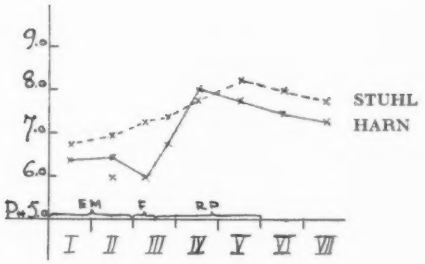
Stuhl. Während der Eiermilch (EM), war der Stuhl nach wie vor durchfällig, klumpig, braungelb, leicht schleimhaltig; 5 Ausleerungen (100 g) am Tage, pH = 7.93. Während des Fastens steigt der pH ad 8.21; dabei 2 durchfällige Stühle (80 g). Am ersten Rübentage noch 1 diarrhoischer Stuhl sowie 3 lockere Rübenstühle (220 g), pH = 7.94. Kein Schleim. Am folgenden Tage typische Rübenstühle (225 g), deren pH im Vergleich zu dem vorigen etwas sinkt. Beim Übergang zu gewöhnlicher Kost guter fester Stuhl (60+70 g). Der pH bietet eine leichte Senkungstendenz dar.

Harn. Während der Eiermilchsuppe pH 7.45; während des Fastens sinkt der pH, steigt am ersten Rübentage auf 8.20, um am zweiten Rübentage sowie bei gewöhnlicher Kost etwas zu sinken.

Gewichtsabnahme 250 g. Allgemeinzustand gut.

Fall 20. Diag.: Gastroenteritis ac. Epilepsia. Alter 1 $^{3}/_{12}$ J., Gewicht 8.750 kg. Verdauung früher in Ordnung, wird wegen Epilepsie behandelt. Im Status nichts besonderes.

Erkrankt plötzlich an Durchfall und Erbrechen. Nach 24 stündigem Fasten bekommt er 800—1000 g Eiermilchsuppe am Tage. Damit wird ungefähr 8 Tage fortgefahren. Stühle nach wie vor durchfällig, grünlich, 3—4 am Tage. 12 Std. Fasten sowie anschliessend 4×200 g Rübe 2 Tage lang. Am ersten Rübentage zwei ziemlich durchfällige Stühle und ein lockerer Rübenstuhl. Am zweiten Rübentage 4 lockere Rübenstühle sowie ein fester Stuhl. Weil das Gewicht um 450 g gesunken ist, wünschte man nicht mit ausschliesslicher Rübendiät fortzufahren, sondern liess den Pat. 3×200 g Rübe und 1×200 g Eiermilchsuppe verzehren. Am folgenden Tage wurde er auf 1×200 g Rübe+3×200 g Eiermilch umgesetzt. Damals hatte sich der Durchfall schon vollständig gegeben und die Stühle waren gut. Kein Rezidiv.

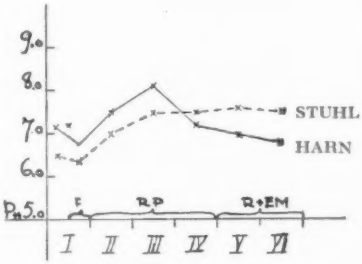


Fall 20.

Stuhl. Während der Eiermilchdiät pH = 6.80—6.91 steigt etwas während des Fastens sowie während der Rübendiät ad 8.0—8.22, um während der kombinierten Eiermilch-Rübendiät wieder ein wenig zu sinken.

Harn: pH während der Eiermilchdiät 6.9, sinkt während des Fastens auf 6.0, von wo aus während der Rübendiät ein starker Anstieg ad pH 8.00 erfolgt. Danach sinkt er ein wenig, bleibt jedoch höher, als er während der ausschliesslichen Eiermilchernährung war.

Fall 21. Diag.: Gastroenteritis ac. Alter $^{10}/_{12}$ J. Gewicht 8.500 kg. Verdauung früher in Ordnung. Erkrankte plötzlich an Fieber und Erbrechen. Stuhl diarrhoisch, grünlich, schleimig, 4—5 Ausleerungen am Tage. Man lässt den Pat. 12 Stunden fasten; während dieser Zeit 1 wässriger schleimhaltiger Stuhl. Kein Erbrechen. Nach dem Fasten 4×100 g Rübe. Am ersten Rübentage immer noch 2 weiche, schleimige Stühle, am zweiten Rübentage 1 weicher und 1 lockerer Stuhl. Der Schleim hat bedeutend abgenommen. Am dritten Rübentage 3 weiche lockere Stühle. Ein wenig Schleim. Pat. erhält nun 2×100 g Rübe$+2 \times 100$ g Eiermilch sowie am folgenden Tage 1×100 Rübe$+3 \times 100$ Eiermilch. Hierbei gute Stühle, kein Schleim. Gewichtsabnahme 250 g.

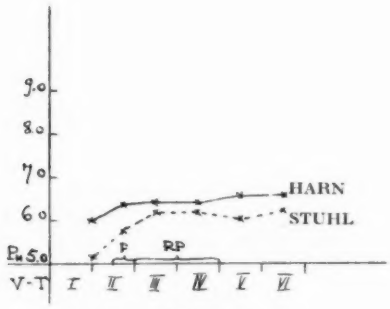


Fall 21.

Stuhl. Bei Beginn des Durchfalls beträgt der pH des Stuhls 6.52, der pH des wässrigen Stuhls während des Fastens 6.43. An den Rübentagen steigt der pH bedeutend (pH = 7.59) und bleibt weiterhin höher als der Ausgangswert.

Harn. Bei Beginn des Versuches und während des Fastens pH = 7.1—6.8. Steigt am ersten und zweiten Rübentage auf 7.5—8.1, sinkt aber am dritten auf 7.2 sowie weiterhin etwas während der kombinierten Eiermilch-Rübendiät.

Fall 22. Diagn.: Enteritis. Alter $^{10}/_{12}$ J. Gewicht 7.900 kg. Wird wegen Milchschorf im Krankenhaus behandelt. Isst Milchsuppe, Gemüsemus u.a. In letzter Zeit ist die Verdauung in Unordnung, 2—4 durchfällige oder weiche Stühle am Tage. 12 Std. Fasten, danach 2 Tage lang 5 × 100 g Rübe. Direkter Übergang zu gewöhnlicher Kost. Gewicht unverändert.



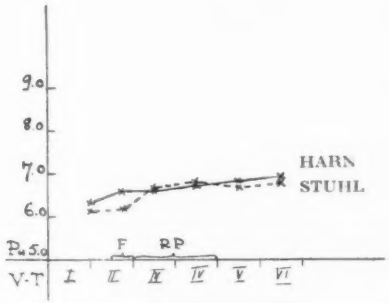
Fall 22.

Stuhl. Während der gewöhnlichen Kost 3 diarrhoische Stühle, pH 5.16, ein selten niedriger Wert. Während des Fastens 2 durchfällige Stühle, pH 5.80. Am ersten Rübentage 3 lockere Rübenstühle, pH 6.20. Am folgenden Tage Stuhl geformt, locker. Bleibt gut beim Übergang zu gewöhnlicher Kost, wobei der pH zuerst sinkt, um am nächsten Tage zu steigen. Der Stuhl bleibt während der zwei Wochen, in denen er verfolgt wird, dauernd besser als vor der Rübendiät.

Harn. pH 6.03 während der gewöhnlichen Kost. Steigt während des Fastens und der Rübendiät sowie weiterhin beim Übergang zu gewöhnlicher Kost.

Fall 23. Diagn.: Enteritis. Alter $^{7}/_{12}$ J. Im Kinderheim Lastenlinna. Verdauung seit langer Zeit in Unordnung, mehrere schleimige Stühle am Tage. Gewicht 6.490 kg. Im Status nichts Besonderes. Hat Frauenmilch + Laktovumsuppe 1000+1 Banane bekommen. Nach 12 Std. Fasten Rübendiät. Am ersten Rübentage 4 × 150, kann am zweiten Tage nicht zum Verzehren vom mehr als insgesamt 180 g gebracht werden. Das Gewicht sank um 215 g

während der Rübentage, stieg aber bald auf seine alte Höhe, als zu der obenerwähnten Kost übergegangen wurde.



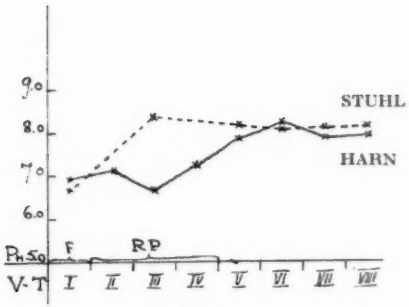
Fall 23.

Stuhl. Bei Beginn des Versuches mehrere diarrhoisch-weiche Ausleerungen, pH 6.20, ebenso während des Fastens. Am ersten Rübentage 3 massige weiche Rübenstühle, pH 6.70. Am zweiten Rübentage 4 lockere Rübenstühle. pH steigt weiterhin. Beim Übergang zu der vorerwähnten Kost werden die Stühle fest, besser als vor der Rübendiät, auch der pH ist höher.

Harn. pH des Harns bei Beginn des Versuches 6.37, während des Fastens 6.55, am ersten Rübentage desgleichen. An diesem Tage jedoch Lange schwach positiv, ebenso am zweiten Rübentage, obwohl der pH ein wenig steigt. Am V. Versuchstage Lange immer noch schwach positiv, pH 6.85. Erst am folgenden Tage verschwindet das Aceton, pH 6.91. Das Aceton im Harn ist als eine Folge des Hungers zu betrachten, da Pat. die Rübe, zumal am zweiten Tage, schlecht ass.

Fall 24. Dyspepsia chr. Alter 1 $^{4}/_{12}$ J. Seit 2 Mon. Stühle diarrhoisch und grün, mehrmals täglich. Auch Erbrechen. Im Krankenhaus des Heimatortes behandelt, nicht bekannt, wie. *St. pr.:* Gewicht 8.500 g. Allgemeinzustand schlecht, das Kind ist blass, mager, die Haut trocken, der Muskeltonus herabgesetzt. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus Wasserstühle. 24 Std. Fasten, danach Rübendiät. Pat. isst schlecht 3 Tage lang ca 170—190 g am Tage. Das Gewicht hat um 200 g abgenommen. Kein Stuhl. Erst nachdem Pat. 4×100 Eiermilch und 2×100 g Rübe bekommen hat, erscheinen die typischen voluminösen Rübenstühle, die späterhin fest werden. Bleibt zwei Wochen in Ordnung. Allgemeinzustand schlecht, hustet, danach bisweilen diarrhoische Stühle. Kann nicht weiter verfolgt werden, da das Kind aus dem Krankenhaus fortgeholt wird.

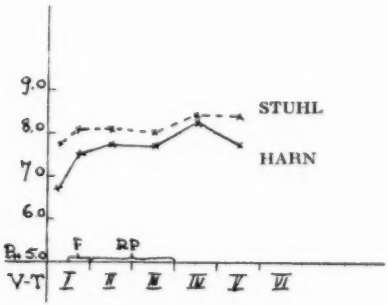
Stuhl. pH des wässrigen Fastenstuhls 6.69. pH des Rübenstuhls 8.4, bleibt bei pH 8.20—8.09, als das Kind Eiermilch und Rübe erhält.



Fall 24.

Harn. pH während des Fastens 6.93, steigt am ersten Rübentage ad 7.15, sinkt am zweiten ad 6.62, um danach am dritten Tage auf 7.24 sowie weiterhin zu steigen, als das Kind Eiermilch und Rübe bekommt.

Fall 25. Diagn.: Dyspepsia chr. Hypotrophia. Praematura. Alter $1\,^{6}/_{12}$ J. Hat 8 Mon. lang nicht an Gewicht zugenommen. Stuhlgang bisweilen hart, meist jedoch durchfällig, einige Male grosse schaumige Stühle. Appetit schlecht, hat gewöhnliche Kost erhalten. *St. pr.:* Gewicht 5.310 kg. Allgemeinzustand schlecht, die Haut hängt, Muskeltonus herabgesetzt. Quengelt und ist schlechter Laune. Probefrühstück: HCl = 6, TA = 16. Isst die Rübe schlecht, 4×60, trinkt schlecht. Wird auf gemischte Kost gesetzt. Die Rübendiät kann nicht fortgesetzt werden, weil Pat. sie sofort ausspeit oder nicht hinunterschluckt. Es sei erwähnt, dass sich Pat. bisweilen weigert, u.a. Wasser zu schlucken, sodass sie in der Tat ein undankbares Versuchsobjekt ist; Gewichtsabnahme während der Rübentage 270 g.

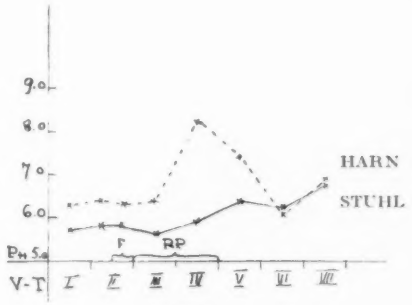


Fall 25.

Stuhl. Während der gewöhnlichen Kost 3 schaumige, durchfällige, grau-braune Stühle, pH 7.74. Während des Fastens 2 ebenfalls durchfällige Stühle, pH 8.11. Am ersten Rübentage 1 diarrhoischer, 2 lockere Stühle, pH 8.11. Am zweiten Rübentage 2 gute, lockere, geformte Stühle, pH 8.02. Beim Übergang zu gewöhnlicher Kost werden die Stühle wieder flüssiger, pH 8.40—8.45.

Der pH des *Harns* steigt während des Fastens und der Rübendiät sowie weiterhin am ersten Tage bei gewöhnlicher Kost. Am folgenden Tage sinkt er ein wenig.

Fall 26. Diag.: M. Heubner-Herter. Alter 2 $^{7}/_{12}$ J. Über die frühere Anamnese ist nichts bekannt, als dass das Kind in einem Kinderheim gepflegt worden ist. Wird wegen seines schlechten Allgemeinzustands in das Krankenhaus geschickt. *St. pr.:* Gewicht 10.200 kg. Pat. mager, Muskeln schlaff, Abdomen gross. Im Krankenhaus täglich mehrere Stühle, bisweilen voluminös und schaumig. Hat leichte Kost bekommen (Ei, Mehlspeisen, Zwieback u.s.w.). Nach 12 stündigem Fasten Rübe. Isst am ersten Rübentage schlecht, nur 220 g, am zweiten 550 g. Danach wird zu leichter Kost übergegangen und fortgesetzt 30—100 g Rübe am Tage verabreicht. Das Gewicht steigt dauernd, am VI. Versuchstage ad 10.800 kg und dann weiterhin während des ganzen Krankenhausaufenthaltes.



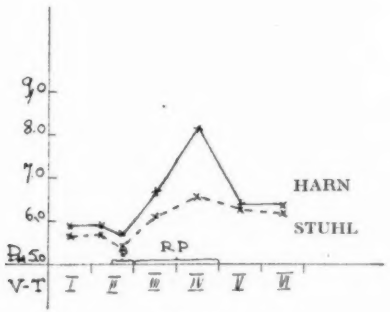
Fall 26.

Stuhl. Während der leichten Kost ein paar diarrhoische Stühle, pH 6.30—6.37, während des Fastens ebenso. Die Stühle an den Rübentagen typisch voluminös, locker. Am ersten Rübentage pH 6.33, am zweiten Rübentage Anstieg ad pH 8.28. Sinkt dann während der leichten Diät + Rübe wieder, um am VII. Versuchstage abermals zu steigen. Bei der nachträglichen Verfolgung hielt sich der pH des Stuhls zwischen 6.40 und 7.00.

Harn. Während der leichten Diät pH des Harns 5.70—5.80, Lange hierbei schwach positiv, ebenso während des Fastens. Am ersten Rübentage

sinkt der pH (5.66). Lange damals stark positiv. Am zweiten Rübentage pH 5.88, immer noch Aceton. Beim Übergang zu leichter Diät mit Rübenbeifütterung steigt der pH weiterhin (6.46), Lange ±. Am folgenden Tage kleiner Abfall im pH, kein Aceton nachzuweisen. Am VII. Versuchstage steigt der pH des Harns wieder. Bei nachträglicher Verfolgung schwankt der pH des Harns zwischen den Grenzen 6.10—7.00, ist also in bezug auf den pH vor der Rübendiät gestiegen sowie acetonfrei.

Fall 27. Diagn.: M. Heubner-Herter. Alter 1 $^{5}/_{12}$ J. Hat Milchmischungen bekommen. Verdauung in Ordnung. Seit vollendetem 8. Mon. zeitweise durchfällige Stühle. Hat schlecht zugenommen und deshalb Sahne, Eier u.s.w. erhalten. *St. pr.:* Gewicht 9.200 kg. Pat. blass, mager, die Haut hängt, Abdomen gross. Hat im Krankenhaus leichte Kost, wie Ei, Zwieback, Creme sowie eine Rübe am Tage bekommen. Nach wie vor zeitweise schaumige Stühle. 12 Std. Fasten, danach 2 Tage lang ausschliesslich Rübe 4×200 g. Danach wird zu der obenerwähnten leichten Kost zurückgekehrt und daneben täglich 100—200 g Rübe verabreicht. Es ist zu beachten, dass das Kind während der Rübendiät bedeutend mehr trinkt, ca 800 cm³, vorher nur 200—300 cm³. Das Gewicht sinkt anfangs ein wenig, steigt späterhin gleichmässig. Allgemeinzustand der Pat. bei der Entlassung, 5 Wochen nach der Aufnahme, gegen früher gebessert.



Fall 27.

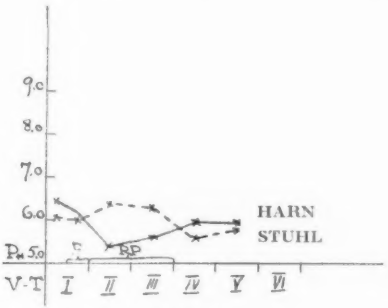
Stuhl. Während der leichten Diät schaumiger Stuhl pH = 5.70. Während des Fastens desgleichen, pH 5.32. Am ersten Rübentage 1 salbenartiger, 1 lockerer Rübenstuhl, pH = 5.68. Am zweiten Rübentage 2 lockere Stühle, pH = 6.17. Während der kombinierten Ernährung steigt der pH weiterhin und bleibt auch bei nachträglicher Verfolgung höher als der Ausgangswert.

Harn. Bei Beginn des Versuches sowie während des Fastens Harn sauer, pH 5.94—5.75. Lange positiv. Am ersten Rübentage pH = 6.65.

Aceton verschwunden. Am zweiten Rübentage steigt der pH ad 8.11, um danach zu sinken. Bleibt jedoch oberhalb des Ausgangswerts und verharrt bei einem Wert über 6.20. Acetonfrei.

Die pH-Kurven des Harns und des Stuhls verlaufen parallel.

Fall 28. Diag.: M. Heubner-Herter. Alter $2\,^{1}/_{12}$ J. Hat schlecht zugenommen. Zu Hause hat man der Darmtätigkeit keine Beachtung geschenkt. Im Krankenhaus mehrere diarrhoische, schaumige Stühle. Gewicht 10.000 kg. Im Status nichts Besonderes, ausser dass Pat. zart und grazil für sein Alter ist. Hat wie die vorigen Pat. leichte Diät erhalten sowie 12 Std. gefastet. Isst die Rübe ziemlich schlecht, 4×100, und trinkt schlecht. Gewichtsabnahme 300 g. Es wird auf gewöhnliche Kost übergegangen.



Fall 28.

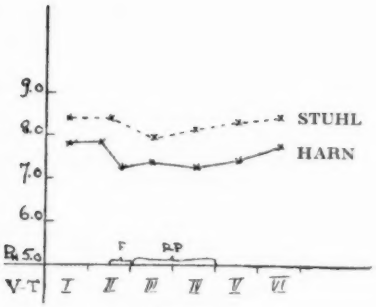
Stuhl. Während der leichten Diät und des Fastens mehrere saure, diarrhoische Stühle, pH 6.02—6.00. Am ersten Rübentage 2 lockere Rübenstühle, pH 6.37, am zweiten desgleichen, pH sinkt ein wenig. Beim Übergang zu der obenerwähnten leichten Diät ist der Stuhl wieder in Ordnung. Der pH sinkt unter 6.

Harn. Bei Beginn des Versuches pH 6.37—6.20. Am ersten Rübentage sinkt er ad 5.42, am nächsten pH 5.46, Lange positiv, was als Hungeracidose zu betrachten ist, da Pat. schlecht Rübe isst. An den folgenden Tagen verschwindet das Aceton und der pH steigt.

Allgemeinzustand die ganze Zeit über gut, kein Erbrechen.

Fall 29. Alter $1\,^{5}/_{12}$ J. Im Kinderheim Lastenlinna in Pflege, Diagn.: M. Heubner-Herter. Hat im Krankenhaus Frauenmilch (180) + Vollmilch (520) + Zwiebacksuppe + Gemüse bekommen. Stuhl zeitweise diarrhoisch, manchmal sogar schaumig. *St. pr.:* Gewicht 7.250. Zart und klein, mager und blass, Bauch gross, Haut locker, zumal an den Oberschenkeln.

Stuhl. Während der obenerwähnten Kost bei Beginn des Versuches 2 durchfällige Stühle, pH 8.45. Ebenso während des Fastens. Am ersten Rübentage 3 grosse lockere Rübenstühle, pH = 7.93. Am zweiten Rüben-

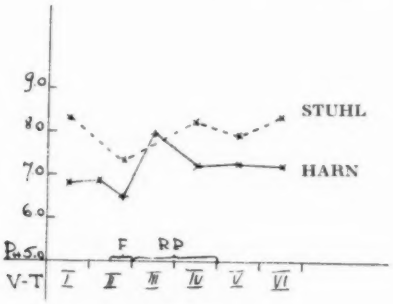


Fall 29.

tage 2 ähnliche Stühle, pH = 8.14. Beim Übergang zu derselben Kost wie im Anfang des Versuches steigt der pH des Stuhls. Die Konsistenz wird wieder durchfällig.

Harn: Bei Beginn des Versuches pH 7.76, sinkt während des Fastens ad pH 7.24, von wo er am ersten Rübentage ad 7.41 steigt, um am zweiten ein wenig zu sinken. Steigt zurück auf den Ausgangswert, als wieder zu der vorerwähnten Kost übergegangen wird.

Fall 30. Diagn.: M. Heubner-Herter. Alter 9 J. In der früheren Anamnese hin und wieder Durchfall. Dem Stuhlgang ist weiter keine Beachtung geschenkt. *St. pr.:* Gewicht 23.500 kg. Allgemeinzustand leidlich gut. Abdomen ungewöhnlich gross. Im Krankenhaus massige, 525—700 g, graue, stinkende und schaumige Stühle. Hat anfangs gewöhnliche Kost im Krankenhaus bekommen. Nach 12 stündigem Fasten zwei Tage lang je 900 g Rübe, danach dauernd 2×100 g am Tage neben gewöhnlicher gemischter Kost. Das Gewicht sank an den Rübentagen um 100 g, fing aber danach an, gleichmässig zu steigen und stieg dauernd während des ganzen Krankenhausaufenthalts des Pat. (4 Wochen).



Fall 30.

Stuhl. Während der gewöhnlichen Kost voluminöser grauer salbenartiger Stuhl (Gew. 525 g) pH = 8.45. Während des Fastens ebenso massiger (700 g) schaumiger Stuhl, pH 7.36. Am ersten Rübentage kein Stuhl, am zweiten 2 typische Stühle (400 g), pH 8.28. Während der kombinierten Kost (gew. Kost+Rübe) Stuhl gut, fest. Pat. konnte während eines 4 wöchigen Krankenhausaufenthalts verfolgt werden. Der Stuhl blieb im grossen ganzen gut, war manchmal durchfällig, aber nicht schaumig. pH 7.80—8.40.

Harn. Bei Beginn des Versuchs pH 6.89, sinkt während des Fastens ein wenig. Steigt an den Rübentagen beträchtlich und bleibt weiterhin höher als der Ausgangswert, schwankt zwischen pH 7.24 und 7.40, sodass die alkalisierende Wirkung der Rübe also deutlich im Harn zum Ausdruck kommt.

Besprechung der Fälle.

Was die Diagnosen der Durchfallkinder in meinem Material betrifft, so lauten sie folgendermassen: Gastroenteritis ac., Enteritis, Dyspepsia chr., M. Heubner-Herter. Als ich die Verwendung der Apfel-Bananendiät bei Darmstörungen auseinandersetzte und speziell die im Zusammenhang damit erwähnten Diagnosen besprach (S. 18), machte ich darauf aufmerksam, wie schwankend und bunt die Nomenklatur auf diesem Gebiete ist, und wie unklar die Ätiologie der Magen- und Darmstörungen bleibt.

Czerny und *Keller* teilten die Darmstörungen auf Grund ihres Ursprungs folgendermassen ein:

1) ex alimentatione
2) ex infectione
3) ex constitutione.

Sie haben beobachtet, dass eine enterale und eine parenterale Infektion Darmstörungen hervorrufen kann, die ihrerseits zu einer Toxikose führen könnten, sagen aber, dass man diese noch wenig kennt. »Die Forschung musste sich zunächst den Ernährungsstörungen zuwenden und alle Fälle ausschliessen, die durch Infektionen kompliziert waren». Ferner weisen sie darauf hin, dass die Störung den intermediären Stoffwechsel betrifft, dass es aber der künftigen Forschung überlassen bleibt, die zu klären.

Im Schrifttum werden als wichtigste ätiologische Ursache der Darmstörungen im allgemeinen die alimentären Umstände hervorgehoben.

Von *Pfaundler-Schlossmann* erhalten wir in bezug auf die Magen-Darmstörungen folgende Einteilung:

a) Alimentär und konstitutionell bedingte Störugen, zu denen akute und chronische Durchfälle, intestinaler Infantilismus, Colitis gerechnet werden.

b) Störungen durch enterale und parenterale Infectionen. Zu dieser Gruppe gehören: ulzeröse Prozesse im Magendarmtraktus, Rhagaden, Periproktitis. Ausserdem wird in diesem Zusammenhang erwähnt, »dass ausserhalb des Darmes bestehende Infecte den intermediären Stoffwechsel und auch die Vorgänge im Magendarmtractus beeinflussen, ist heute allgemein anerkannt. Wie dieses geschieht, darüber sind allerdings unsere Kenntnisse noch unzureichend». Die klinische Erfahrung hat jedoch gezeigt, dass im Zusammenhang mit der sog. grippalen Infektion Durchfälle vorkommen.

Bei ihrer Besprechung der Erkrankungen der Verdauungsorgane bringen *Freudenberg* und *Brühl* (1933) die Untertitel »Entzündliche und geschwürige Prozesse am Darmkanal» und darunter »Akuter Darmkatarrh oder Gastroenteritis». Hiervon wird ausdrücklich erwähnt, dass er auf infektiöser Grundlage beruht und durch spezifische Erreger bewirkt werden oder als Begleiter parenteraler Störungen auftreten kann. »Die infektiös bedingten Darmerkrankungen» dagegen werden an einer anderen Stelle des Lehrbuchs behandelt (wo wir Dysenterien, Typhus, Paratyphus finden). Dann fahren *Freudenberg* und *Brühl* fort: »Die Unterscheidung infektiöser und alimentärer Störungen, welche letztere unter der Bezeichnung Dyspepsie oben abgehandelt wurden, ist allerdings keineswegs in jedem Falle sicher zu treffen, da der Erregernachweis durch die Untersuchungsämter sehr häufig misslingt, was namentlich für seltenere Infektionen, wie Gärtner-Enteritis, Breslau-Infektion und mancherlei Ruhrformen gilt». Schliesslich wird noch auf die durch parenterale Infektionen bedingten Darmstörungen sowie darauf hingewiesen, dass diese Enteritiden und Enterokolitiden zumal im Zusammenhang mit Grippe im Darm Entzündungen verursachen können, die wegen des ausgeschiedenen Schleims, Blutes und Eiters schwer von Ruhr zu unterscheiden sind.

In letzter Zeit ist man jedoch immer mehr zu dem Ergebnis gekommen, dass der Durchfall der Kinder meistens von einer Infektion ausgeht und nicht so sehr von alimentären Umständen

herrührt, wie früher behauptet worden ist. *Csapó* und *Kerpel-Fronius* (1934) äussern sich folgendermassen: »Die Pathologie der alimentären Intoxikation steht seit Jahrzehnten im Mittelpunkt des klinischen Interesses. Man findet zahllose Mitteilungen über den krankhaften Stoffwechsel; lange Reihen von Tierexperimenten wurden zur Klärung der Stoffwechselstörungen ausgeführt. Als Resultat dieser Bemühungen sehen wir, was die Pathogenese der alimentären Intoxikation anbelangt, einen bedeutenden Fortschritt im Verhältnis dieses schweren Krankheitsbildes, wodurch auch die Therapie sich zielbewusst gestaltet und mit Erfolg ausgeführt werden kann. Übersehen wir aber unser klinisches Material aus den letzten Jahren, so fällt auf, dass dieses so viel bearbeitete Krankheitsbild in seiner reinen Form nur ausnahmsweise vorkommt. Die meisten — bei unserem Material die überwiegende Mehrzahl—Toxikosefälle beruhen auf einer exogenen Infektion».

Ylppö sagt (1935), als er von den Darmstörungen des Flaschenkindes spricht, dass der Darm des Kindes, als letzteres gesund war, die künstliche Nahrung auszunützen vermocht hat, obgleich er dadurch angegriffen wurde und der Stoffwechsel acidotisch gewesen ist. Aber beim Eintreffen einer Infektion treten Störungen in der Darmtätigkeit in Form von Durchfall auf. Infektionsquellen sind ausserdem bei dem Flaschenkinde mehr als bei dem Brustkind vorhanden, das seine Nahrung direkt von der Mutter in den Mund bekommt. Speziell betont *Ylppö* auch den infektiösen Charakter der Sommerdiarrhöen und sagt, dass man auch von den zur Winterzeit vorkommenden Durchfällen ruhig wenigstens 90 % auf Rechnung einer Infektion, in erster Linie der Influenzaansteckung setzen kann.

Wenn ich die Diagnosen meines Materials aus diesem Gesichtswinkel betrachte, möchte ich die Fälle 18, 20 und 21 (Gastroenteritis ac.) sowie 19 (Enteritis ac.) ohne weiteres als infektiös ansprechen. Sie sind in der Zeit von August bis November eingetroffen. In den Fällen 22 und 23 sind die Störungen nicht so akut und heftig wie bei den vorigen und haben vor der Rübendiät schon längere Zeit und in milderer Form als bei den vorigen Fällen bestanden. In ihrer Ätiologie kann gleichwohl neben alimentären Umständen eine gelinde Infektion mitwirken, ebenso in Fall 24. Von Fall 25 (Dyspepsia chronica, Hypotrophia) dagegen nehme

ich an, dass er wie die folgenden (26—30), deren Diagnose M. Heubner-Herter lautet, zu der konstitutionellen Gruppe gehört.

Fall 25 könnte man vielleicht als die von *Fanconi* erwähnte sekundäre Form von M. Heubner-Herter auffassen, von der *Fanconi* sagt, sie entstehe infolge einer zu lange fortgesetzten Schondiät, einer Anämie, Rhachitis, im Gegensatz zu der primären, bei der eine Unterwertigkeit im Organismus zu beobachten ist.

Der Einfluss der Rübendiät auf die Darmtätigkeit, eng gefasst, auf die Stuhlbeschaffenheit, ist in sämtlichen Fällen heilsam gewesen, d. h. der Stuhl ist fester geworden, der Schleim ist verschwunden, und die Zahl der Ausleerungen hat sich vermindert.

Der Allgemeinzustand hat, abgesehen davon, dass das Gewicht in den meisten Fällen abgenommen hat, nicht in nachweisbarer Weise unter der Rübendiät gelitten.

In Fällen, wo erhöhte Temperatur vorlag, ist diese gesunken. Was den pH des Harns anbelangt, so ist er während der Rübendiät im allgemeinen gestiegen. Besonders möchte ich noch die Fälle 18, 26 und 27 erwähnen, in welchen der Harn sehr sauer war und Acetonurie bei Beginn des Versuches vorlag. In diesen Fällen stieg der pH unter dem Einfluss der Rübendiät bedeutend und die Acetonurie verschwand während derselben.

Als Ausnahme ist Fall 28 zu nennen, wo der Harn sich in saurer Richtung veränderte und Aceton festgestellt wurde. Dies ist aber als die Folge einer Hungeracidose anzusprechen, da das Kind sehr schlecht und wenig Rübe ass. Der Einfluss der Rübendiät auf die Stuhlreaktion ist nicht ganz so augenfällig. Zur Beleuchtung der Sache habe ich folgende Tabelle 7 entworfen.

Für die Stuhlkonsistenz habe ich die Bezeichnungen weich, diarrhoisch, wässrig sowie locker und fest gebraucht.

Der pH des Durchfallstuhls gleich bei Beginn des Versuches und während des Fastens ist in meinem Material ungemein schwankend, indem der niedrigste Wert pH 5.16 und der höchste pH 8.45 lautet.

Freudenberg sagt, dass »die Reaktion bei Diarrhöe sowohl alkalisch wie sauer sein kann, indem sowohl ein Vorwiegen der Fäulnis wie von Gärung vorkommen kann». Ferner weist *Freudenberg* darauf hin, dass es gleichwohl saure Stühle mit Fäulnisgeruch

Tabelle 7.

Fall	Stuhlbeschaffenheit bei Beginn des Versuches	pH	Stuhlbeschaffenheit während der Rübendiät	pH
18.	dünn, gelblich, grün	7.24	I Tag kein Stuhl, II Tag fest	8.45
19.	dünn	7.93—8.21	locker-fest	7.94—7.76
22.	dünn	5.16—5.80	locker	6.20—6.23
23.	dünn-weich	6.20	locker	6.70—6.81
24.	wässrig	6.69	locker	8.40—8.45
25.	dünn, schaumig	7.74—8.11	dünn-locker-fest	8.11—8.40
26.	dünn	6.37	locker	6.33—8.28
27.	dünn-dünn- schaumig	5.70—5.32	fest-locker	5.68—6.17
28.	dünn	6.02	locker	6.37—6.27
29.	dünn	8.45	locker	7.93—8.14
30.	weich-dünn-schaumig	8.45—7.36	I Tag kein Stuhl, II Tag locker-fest	8.28

gibt und Gerungsstühle, die durch starke Darmsekretion alkalisiert sind. Auch biochemisch ist es möglich, dass Fäulnis (Eiweisszersetzung) mit saurer Reaktion einhergeht.

Mehrere Forscher teilen mit, dass die Durchfallstühle im allgemeinen sauer sind. *Dorlencourt* und *Lavaudon* geben den pH des Stuhls bei Darmstörungen zu 5.5—6.4 an und sagen, dass die Reaktion bei choleraartigen Diarrhöen sogar noch saurer sein kann.

Die erwähnten Autoren sind der Meinung, dass zwischen der Schwere der Erkrankung und dem pH des Stuhls keine Gesetzmässigkeit zu existieren braucht.

Die niedrigste pH-Wert des Stuhls in meinem Material, 5.16 (Fall 22) ist demnach aussergewöhnlich niedrig. Der höchste Wert, pH 8.45, wurde in Fall 30 (M. Heubner-Herter) beobachtet. Bemerkenswert ist, dass der pH eines typischen schaumigen Stuhls bei demselben Kinde 7.36 betrug. Hieraus kann man wohl die Schlussfolgerung ziehen, dass ein schaumiger Stuhl, in dem also ein Gärungsprozess stattfindet, saurer ist. So verhält es sich auch in den Fällen 25 und 27. Ob man den hohen pH in Fall 19, 29 und 30 als durch einen Fäulnisprozess bedingt ansprechen kann, wage ich indessen nicht zu sagen, weil der pH des Stuhls, wie schon früher aus dem Kapitel »pH des Stuhls; Allgemeines» hervorgegangen ist, von so mannigfachem Umständen abhängt.

Der pH des Rübenstuhls von Kindern, die an Darmstörungen leiden, variiert in meinem Material zwischen 5.68 und 8.45.

In Fall 18 verändert sich der pH während der Rübendiät in stark alkalischer Richtung. Beachtenswert ist, dass am ersten Rübentage keine Ausleerung erfolgte. Das Steigen des pH lässt sich wenigstens teilweise als alkalisierende Wirkung des Darmsekretes erklären, weil die Nahrung hierbei längere Zeit im Darm geblieben ist. Der pH sinkt beim Übergang zu gewöhnlicher Kost, während die Zahl der Stühle wieder zunimmt.

In den Fällen 22—28 steigt der pH des Stuhls ebenfalls während der Rübendiät.

In Fall 19 sinkt er ein wenig.

In den Fällen 29 und 30, wo der pH des Stuhls sowohl hoch wie labil ist, sinkt er gleichfalls.

Die Einwirkung der Rübendiät auf die Konsistenz und den pH des Stuhls bei Durchfallkindern ist also, kurz gesagt, folgender:

Bei den an Darmstörungen leidenden Kindern war der Stuhl diarrhoisch, und sein pH schwankte zwischen 5.16 und 8.45. Während der Rübendiät wurde die Konsistenz in allen Fällen fester, meistens locker. *Der pH des Stuhls veränderte sich zumeist in alkalischer Richtung,* zumal in sauren Stühlen, wogegen er in stark alkalischen sinkt. Das Alter der Kinder hat von $^{7}/_{12}$—9 Jahren gewechselt. In den betr. Fällen hat sich die Rübe für ein 7 sowie ein 9 Mon. altes Kind gut geeignet und ist von den Kindern gern verzehrt worden. Ob man die Rübe als Diarrhöebehandlung für kleinere Kinder heranziehen kann, kann ich in diesem Stadium meiner Untersuchungen noch nicht sagen. In Anbetracht des Verhaltens der gesunden 3—4 Monate alten Kinder halte ich dies, insbesondere in leichten Fällen, wohl für möglich. Hierbei ist es jedoch zu berücksichtigen, dass viele der kleineren Säuglinge, die wegen Darmstörungen ins Krankenhaus gebracht werden, meistens schwer krank sind, eine Intoxikation haben oder wenigstens nahe daran sind. Bei diesen dürfte es nicht ratsam sein, die Rübe anzuwenden.

ERKLÄRUNG DER TAFELN.

Die Abbildungen sind Mikrophotogramme, Vergrösserung 200. Fig. 1 a: geschabte Rübe; Fig. 2 a: geschabte Banane; Fig. 3 a: geschabter Apfel. Die Zellwände bei der Banane sind viel zarter als beim Apfel und bei der Rübe.

Figur 1 b—3 b Rüben-, Bananen- und Apfelstuhl. In dem Rüben- und Apfelstuhl reichlich Zellwände.

Tafel 1.

Fig. 1 a.

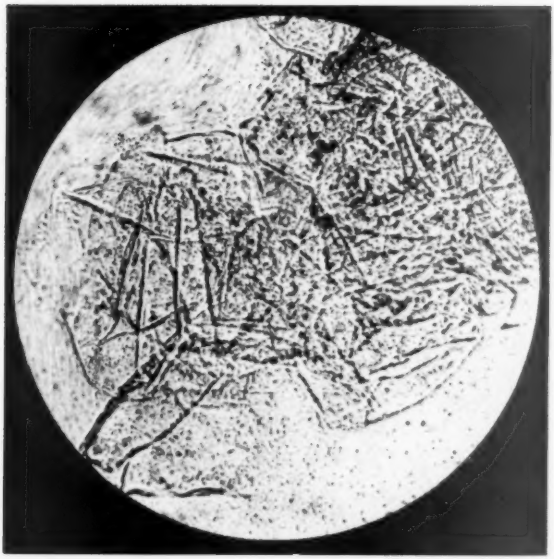


Fig. 1 b.

Tafel 2.

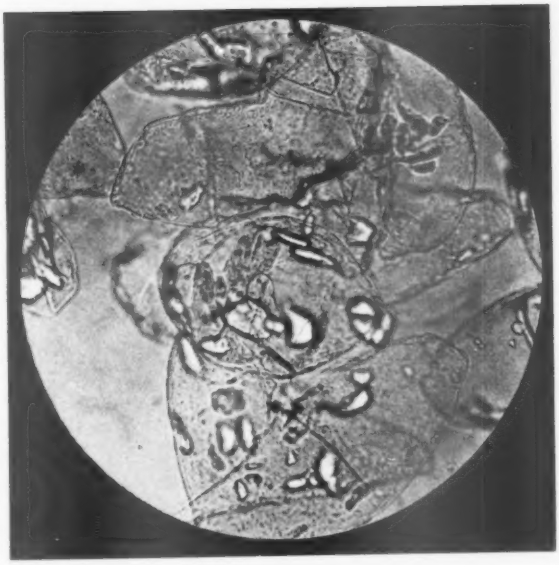


Fig. 2 a.

Fig. 2 b.

Tafel 3.

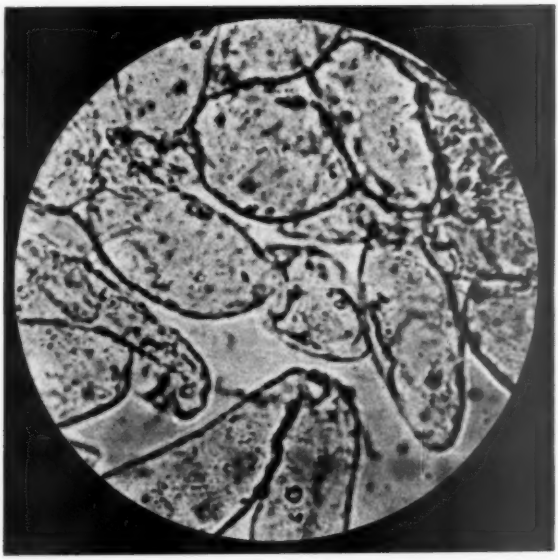


Fig. 3 a.

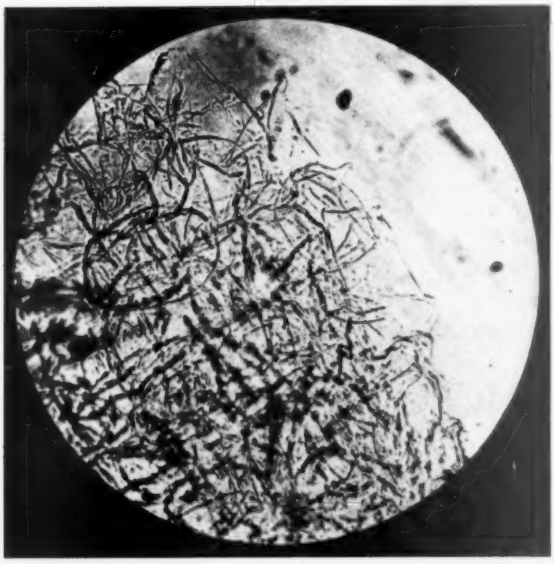


Fig. 3 b.

ZUSAMMENFASSUNG.

Bei unserem Versuch, einen einheimischen, d. h. in Finnland erhältlichen Ersatz für die ausländischen Früchte in der Kinderernährung zu finden, fiel die Wahl auf die Rübe (Brassica rapa).

Es stellte sich heraus, dass man Rübe erfolgreich als Ersatz der sog. Apfel-Bananendiät verwenden kann.

Die Resultate lassen sich kurz folgendermassen zusammenfassen:

Die Analysen erweisen, dass die Rübe ein einseitiges und qualitativ analoges Nahrungsmittel wie die Banane und der Apfel ist. Quantitative Unterschiede sind allerdings vorhanden. Der Kalorienwert der Rübe, 290 Kal/kg, ist verhältnismässig niedrig und von den Kohlenhydraten abhängig, da das Fett, praktisch betrachtet, vollständig fehlt, und auch der Eiweissgehalt spärlich ist.

Die Rübe enthält *reichlich Mineralsalze*, insbesondere Calcium (27.4 mg %), Kalium (387.1 mg %) und Phosphor (36.0 mg %).

Die Rübe enthält neben Zellulose auch reichlich *Pektine* (1.1 %), Der pH der Rübe beträgt 6.1.

Als C-Vitaminquelle kommt der Rübe grosse Bedeutung zu, weil ihr Gehalt an Askorbinsäure gross ist — 40 mg in 100 g—, und weil ausserdem festgestellt wurde, dass sie sich gut konserviert.

Die zur Befriedigung des C-Vitaminbedarfs notwendige Menge kann man sogar kleinen Säuglingen zuführen.

Als A-Vitaminquelle besitzt die Rübe nebenbei gleichfalls Bedeutung.

Klinische Versuche:

Als Nahrung wurde bei 17 *gesunden Kindern* im Alter von $^{3}/_{12}$—11 $^{5}/_{12}$ J. ab 2 Tage lang ausschliesslich Rübe verabreicht. Das Gewicht gesunder Kinder sinkt während der Rübentage

meistens. Eine nennenswerte Schädigung im Allgemeinzustand ist während dieser Zeit nicht wahrgenommen worden.

Der pH des Harns steigt während der Rübendiät, vorausgesetzt, dass das Kind die zur Vermeidung der Hungeracidose als notwendig erachtete Menge zu sich nimmt.

Der Stuhl wird während der Rübendiät voluminös, locker, gelbbraun und riecht stark nach Rübe. Der pH des Stuhls verändert sich im allgemeinen auch in der alkalischen Richtung, obgleich nicht so deutlich wie der pH des Harns.

Als Durchfalldiät wurde Rübe bei 13 Kindern im Alter von $^{7}/_{12}$—9 Jahre verfüttert.

Über die Einwirkung der Rübendiät beim Durchfall kann man sagen, dass sich die Stühle in ihrer Beschaffenheit bessern, indem sie fester, meistens voluminös und typische Rübenstühle werden, dass die Zahl der Stühle abnimmt sowie der Schleim verschwindet. Ein saurer pH des Stuhls verändert sich in alkalischer Richtung, wogegen ein hoher pH sinken kann. Der pH des Harns wird in alkalischer Richtung verändert. In Fällen, wo ein besonders saurer Harn sowie Acetonurie vorlag, ist letztere verschwunden und der pH während der Rübendiät gestiegen.

Die fortgesetzte Darreichung von Rübe neben anderer Kost hat im Anschluss an die reine Rübendiät bei Kindern mit Coeliakie sehr günstig gewirkt.

LITERATURVERZEICHNIS.

Ant-Vuorinen, O.: Väkiviinan ja alkoholipitoisten juomien metylialkoholipitoisuuden määrääminen. Tekn. aikak., Helsinki 1934.

Aron u. *Franz:* Organische Säuren im Säuglingsharn. Monatschr. f. Kinderheilk. 12, 645, 1914.

Bahrdt u. *Mac Lean:* Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. VIII Mitteilung. Zeitschr. f. Kinderheilk. 11, 143, 1914.

Bakal, S. F. et R. M. Sigal: Sur le traitement des diarrhées infantiles par les pommes crues. ref. Zbl. f. Kinderheilk. 32, 539, 1937.

Baumann, Th.: Das chemische Stuhlbild und die Darmfunktion der Säuglinge und Kleinkinder bei Apfelkost. Klin. Wochenschr. Jg. 11; 30, 1267, 1932.

—»— Das physikalisch-chemische Stuhlbild von Säuglingen und Kindern (ref. Vortrag). Schweiz. med. Wochenschr. 63, 1031, 1933.

—»— Das physikalisch-chemische Stuhlbild normaler Säuglings- und Kinderfaeces mit besonderer Berücksichtigung des Stuhlbildes bei Apfel- und Bananendiät. Monatschr. f. Kinderheilk. 60, 81, 1934.

—»— Die Wirkung der Rohobstdiät auf den Kindlichen Organismus. Abhandl. a. d Kinderheilk. Heft 42, 1936.

Baumann, Th. u. *H. Forschner-Böke:* Untersuchungen zur therapeutischen Wirkungsweise von Apfel- und Bananendiät. Zeitschr. f. Kinderheilk. 56, 514, 1934.

Berg, R.: Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrung und Genussmittel 24, 342, Berlin 1912.

—»— Zit. nach Baumann und Feer.

Birch, Harris, Ray: Vitamin Content of Foods. United States Department of Agriculture. Miscellaneous Publication n:o 275; Washington D.C. 1937.

Bircher-Benner: Zit. nach Feer.

Birnberg, T. L.: Raw apple diet in the treatment of diarrheal conditions in children. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 45, 18, 1933.

Bogdanović, P.: Über die Behandlung chronischer gärungs-dyspeptischen Enteritis mit Äpfeln. Münch. med. Wochenschr. 31, 1217, 1933.

Boldt: Stoffwechseluntersuchungen an älteren Kindern bei vegetabiler Kost. Arch. f. Kinderheilk. 98, 168, 1933.

Camerer: Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. I, 4 Auflage, Berlin 1931.

Camerer, Hottinger: Zit. nach Feer.

Catel: Zit. nach Baumann.

Csapó u. *Kerpel-Fronius:* Zur Pathologie der Säuglingstoxikose; Monatschr. f. Kinderheilk. 58, 145, 1933.

—»— Zur Pathogenese und Therapie der Säuglingstoxikose, Monatschr. f. Kinderheilk. 60, 154, 1934.

Czerny u. *Keller:* Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. V Mitt.: Säurebildung. Jahrb. f. Kinderheilk. 45, 274, 1897.

—»— Die Kindes Ernährung u.s.w. Band II, Leipzig u. Wien 1917.

Degkwitz, R.: Akute Infektionskrankheiten des Kindesalters, Lehrbuch der Kinderheilkunde von R. Degkwitz, A. Eeckstein u.a. Berlin 1933.

—»— Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde Bd I, 4 Auflage, Berlin 1931.

Dorlencourt u. Lavudon: Die Wasserstoffionenkonzentration der Stühle gesunder und kranker Säuglinge. Monatschr. f. Kinderheilk. 58, 318, 1934 (ref.).

A. Eckstein u. *E. Rominger:* Anatomische und physiologische Besonderheiten des Kindesalters, Lehrbuch der Kinderheilkunde von R. Degkwitz, A. Eckstein u. a. Berlin 1933.

Eitel, H.: Die wahre Reaktion der Stühle gesunder Säuglinge bei verschiedener Ernährung. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 16, 13, 1917.

Elfving, Fredr.: Tärkeimmät viljelyskasvit. Helsinki 1927.

Erkkilä, S.: Perunan C-vitamiinipitoisuuden vaihteluista eri säilytysmenetelmiä käytettäessä. Duodecim 12, 1059, 1936.

Fanconi: Der intestinale Infantilismus und ähnliche Formen der chronischen Verdauungsstörung. Abhandl. a. d. Kinderheilk. Heft 21, 1928.

—»— Der intestinale Infantilismus (Coeliakie). Weitere Erfahrungen mit der Früchte-Gemüse-Diät. Klin. Wochenschr. Jg 9. 12, 553, 1930.

—»— Die Früchtediät bei akuten Verdauungsstörungen des Kindes. Dtsch. med. Wochenschr. 46, 1949, 1930.

Fasold, H.: Zur Frage der Wirkungsweise der Apfeldiät bei Durchfällen. Monatschr. f. Kinderheilk. 60, 169, 1934.

Feer: Moderne Wandlungen in der Ernährungslehre der Gesunden und Kranken. Schweiz. med. Wochenschr. 37, 925, 1929.

v. Fellenberg: Über den Nachweis und die Bestimmung des Methylalkohols, sein Vorkommen in den verschiedenen Nahrungsmitteln und das Verhalten der methylalkoholhaltigen Nahrungsmittel im Organismus. Bioch. Zschr. 85, 45, 1918.

—»— Über die Konstitution der Pektinkörper. Bioch. Zschr. 85, 118, 1918.

Finkelstein: Zit. nach Csapó u. Kerpel-Fronius.

Freudenberg, E.: Einfluss der Ionen auf die Diurese beim Säugling. Zeitschr. f. Kinderheilk. 39, 608, 1925.

—»— Das Problem der Acidose bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Ergebn. der inner. Med. und Kinderheilk. 28, 579, 1925.

—»— Ernährung und Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Lehrbuch der Kinderheilkunde von R. Degkwitz, A. Eckstein u. a. Berlin, 1933.

Freudenberg, E. u. *Bühl, H.:* Krankheiten der Verdauungsorgane. Ebenda.

Freudenberg u. *Heller:* Was leistet die Messung der Wasserstoffionenkonzentration des Säuglingsstuhles für die Beurteilung der Darmgärung? Jahrb. f. Kinderheilk. 94, 25, 1920.

—»— Über den Einfluss von Eiweiss und Kalk auf die Gährung. Jahrb. f. Kinderheilk. 95, 314, 1921.

—»— Der Einfluss verschiedener Zuckerarten, des Fettes sowie der Nahrungskonzentration auf die Gärung. Jahrb. f. Kinderheilk. 96, 49, 1921.

Freund: Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge. Monatschr. f. Kinderheilk. 1, 230, 1902.

Friedberger: Bedeutung der Rohkost. Schweiz. med. Wochenschr. 10, 296, 1929. (ref.)

Grote: Ebenda.

György: Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde Bd 1, 370, Berlin 1931.

Haas, S.: The Value of the Banana in the Treatment of Celiac Disease. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 28, 520, 1924.

Hari, P.: Kurzes Lehrbuch der Physiologischen Chemie. Berlin 1928.

Hegi, Gustav: Illustrierte Flora von Mitteleuropa. Bd. IV, I Hälfte, 257, München.

Heiman: Observations on Celiac Disease. (Discussion). Americ. Journ. of Dis. of Childr. 31, 303, 1926.

Heisler: Rohe Apfel-Diät bei diarrhoischen Zuständen im Kindesalter und bei Erwachsenen. Klin. Wochenschrift Jg 9, 9, 408, 1930.

—»— Münch. med. Wochenschr. 77, 1818, 1930 (ref.).

Herzmann: Kinderärztliche Praxis 1938.

Hiitonen: Suomen Kasvio, 388, Helsinki, Otava, 1933.

Hottinger: Studien über Sauren—Basenhaushalt im kindlichen Organismus. Monatschr. f. Kinderheilk. 30, 497, 1925.

Howe, Hawk: Zit. nach Baumann.

Hütker, H.: Wirkung der Apfelkost auf den Stickstoff- und Mineralstoffwechsel. Arch. f. Kinderheilk. 100, 2, 1933.

Irish, H. E.: Banana Therapy in Celiac Disease. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 31, 303, 1926.

Kartagener: Zit. nach Baumann.

Kaulbersz-Marynowska, H.: Über die Anwendung der Diät von rohen Äpfeln bei Darmkatarrden der Säuglinge. Zbl. f. Kinderheilk. 25, 825, 1931.

Keller: Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. Mitt. II. Jahrb. f. Kinderheilk. 44, 25, 1876.

Kerley and *Craig:* Observations on Celiac Disease. Americ. Journ. of Dis. of Childr. 28, 520, 1924.

Kleinschmidt, H.: Pflaundler-Schlossmann, Band III, 1931.

K. Klinke u. F. Leuthardt: Die Messung der Pufferung Tierischer Flüssigkeiten Klin. Wochenschr. Jg 6, 50, 2409, 1927.

Kohlbrugge: Rohe Apfeldiät. Klin. Wochenschr. Jg 9, 9, 408, 1930.

König, J.: Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Band I, Berlin 1903.

König, J.: Nachtrag zu Band I B, Berlin 1923.

Langstein u. *Méyer:* Die Azidose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 61, 454, 1905.

—»— Die Azidose des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 63, 30, 1906.

Leffkowitz: Zit. nach Baumann.

Lehnhartz: Einführung in die chemische Physiologie. Berlin 1937.

Leuthardt, Franz: Grundlagen und Grenzen der Wasserstoffionenmessung. Schweiz. M. Wochenschr. 31, 765, 1918.

—»— Pufferung und Puffersysteme. Handbuch der biol. Arbeitsmet. v. Abderhalden. Abt. III, Teil A_2, S. 1945, 1930.

Lennhoff: Zur Diätbehandlung der Ruhr. Monatschr. f. Kinderheilk. 58, 130, 1933.

Leppo, Varpu: Beobachtung über die Verwendbarkeit der gelben Rübe als Ersatz der Apfel-Bananen-Diät. Acta paediatrica XXI, 289, 1937.

Linné: Zit. nach Hiitonen.

Malmberg: zit nach Baumann.

Malyoth: Zur Vorstellung über die Wirkung der Apfeldiät. Klin. Wochenschr. Jg 10, 25, 1159, 1931.

—»— Das Pektin der Hauptträger der Wirkung bei der Apfeldiät. Klin. Wochenschr. Jg 13, 2, 51, 1934.

Metzger: Zit. nach Hiitonen.

Mislowitzer: Zur H-ionenmessung mit Chinhydron. Biochem. Zeitschr. 159, 72, 1925.

Moro: Zwei Tage Apfeldiät (roh und gerieben) zur Behandlung diarrhoischer Zustände im Kindesalter. Klin. Wochenschr. Jg 8, 52, 2414, 1929.

—»— Rohe Apfel-Diät bei diarrhoischen Zuständen im Kindesalter und bei Erwachsenen. Klin. Wochenschr. Jg 9, 9, 409, 1930.

Muroma, U.: Einfluss der Säurezufuhr auf die Azidität des Harnes und der Faeces bei Säuglingen. Acta Soc. Med. Fenn. »Duodecim», Ser. B, Tom. XX, Fasc. 2—3. Helsinki, 1934.

Müller, E.: Pfaundler-Schlossmann. Bd. 1, 1931.

Naunyn: Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1906.

Noll, A.: Kinderärztliche Praxis 3, 296, 1932.
v. Noorden, C. u. *Salomon, H.:* Handbuch der Ernährungslehre. Erster Band. Allgemeine Diätetik, Berlin 1920.
Oden u. Mehlitz: zit. nach Malyoth.
Pachioli u. *Mengoli:* Ref. Kinderärztliche Praxis 3, 521, 1937.
Plücker, W.: Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel. Berlin—Wien 1920.
Popoviciu, G.: Contribution au traitement des diarrhées parentérales des enfants par le régime des pommes. Zbl. f. Kinderheilk. 26, 285, 1932.
Rantasalo, V.: Die Wirkung der Labkasein und des Hühnereies auf das Säurebasengleichgewicht des Säuglings. Acta paediatrica vol. VIII Uppsala 1928.
Redman: Zit. Baumann.
Robinson, Lunding: Zit. Baumann.
Rominger, E.: Stoffwechsel und Ernährung älterer Kinder. Krankheiten des Stoffwechsels älterer Kinder. Lehrbuch der Kinderheilkunde von R. Degkwitz, A. Eckstein u. a., Berlin 1933.
Rona, P.: Praktikum der Physiologischen Chemie I. Berlin 1926.
Rona, P. u. *Kleinmann, H.:* Praktikum der physiologischen Chemie II. Berlin 1929.
Schachter: Zit. nach Baumann.
Schall-Heisler: Nahrungsmitteltabelle. Leipzig 1927.
Schaefer u. *Schmidt:* Die Chinhydronelektrode bei klinischen pH-Messungen. Biochem. Zeitschr. 156, 63, 1925.
Scheer: Über die Ursachen der Acidität der Säuglingsfaeces. Zeitschr. f. Kinderheilk. 29, 253, 1921.
Scheer u. *Müller:* Azidität und Pufferungsvermögen der Fäzes. Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 143, 1923.
Scheunert: Bedeutung der Rohkost. Schweiz. med. Wochenschr. 10, 296, 1929.
Schiff: Zit. nach György.
Schiff u. *Kramár:* Zit. Csapó u. Kerpel-Fronius.
Schippers, J. C.: Die Bedeutung konstitutioneller Einflüsse für das Entstehen von Ernährungsstörungen bei Säuglingen. Monatschr. f. Kinderheilk. 58, 364, 1933.
Schmidt, A. u. *Strassburger, J.:* Die Faeces des Menschen. Berlin 1915.
Schmidt: Kinderärztliche Praxis, 4, 221, 1933.
Schwarz u. *Dibold:* Diätetische Beeinflussung des Säure-Basenhaushaltes. D. med. Wochenschr. 31, 1324, 1931.
Sick, W. u. *Weichsel, M.:* Zur Frage der Insulin-Ketonurie im Kindesalter. Monatschr. f. Kinderheilk. 58, 383, 1933.
Van Slyke and Peters, J.: Quantitative Clinical chemistry, vol. I.
v. d. Steinen: Zur Behandlung der Heubner-Herterschen Krankheit. Archiv. f. Kinderheilk. 84, 144, 1928.

Stepp, Strassburger, Straub: Bedeutung der Rohkost. Schweiz. med. Wochenschr. 10, 296, 1929.

Tabulae Biologicae: IX, 366, 1934.

Tigerstedt, R.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Zehnte Auflage, Leipzig 1923.

Urbanitzky, E.: Apfeldiät bei junger Säuglingen und Kleinkindern. Münch. med. Wochenschr. 31, 1219, 1933.

Wegele u. *Leede:* Zit. nach v. Noorden.

Wiggers, C. J.: Physiology in Health and Disease, London 1934.

Wiskott: Verwendung von Frischapfelpulver in der Behandlung kindlicher Durchfallserkrankungen. Klin. Wochenschr. Jg 10, 27, 1252, 1931.

Wolff, S.: Aplona, eine Vereinfachung und Verbesserung der Heisler-Moroschen Apfeldiät. D. med. Wochenschr. 52, 2178, 1931.

—»— Zit. nach Malyoth.

Vermehren, Emil: Om plasmafosfatase hos normale børn og voksne samt ved rachitis og tetani. Levin & Munksgaard. Køpenhavn 1938.

Ylppö, A.: Neugeboren-, Hunger, und Intoxikationsacidosis in ihrer Beziehungen zueinander. Zeitschr. f. Kinderheilk. XIV, 268, 1916.

—»— Über Erniedrigung der Stuhlazidität und Behandlung der chronischen Durchfälle bei Kindern durch Adsorbentien. Zeitschr. f; Kinderheilk. 38, 1924.

—»— Beitrag zur Acidosis bei Neugeborenen. Acta paediatr. III, 235, 1924.

—»— Lastenhoito ja lasten taudit. Sairaanhoitajattarien oppikirja 11. Porvoo—Helsinki 1935.

—»— Über die Anwendung der Eier als Antidiarrhoicum in der Säuglingsnahrung. Zeitschr. f. Kinderheilk. 41, 240, 1926.

BERICHTIGUNGEN.

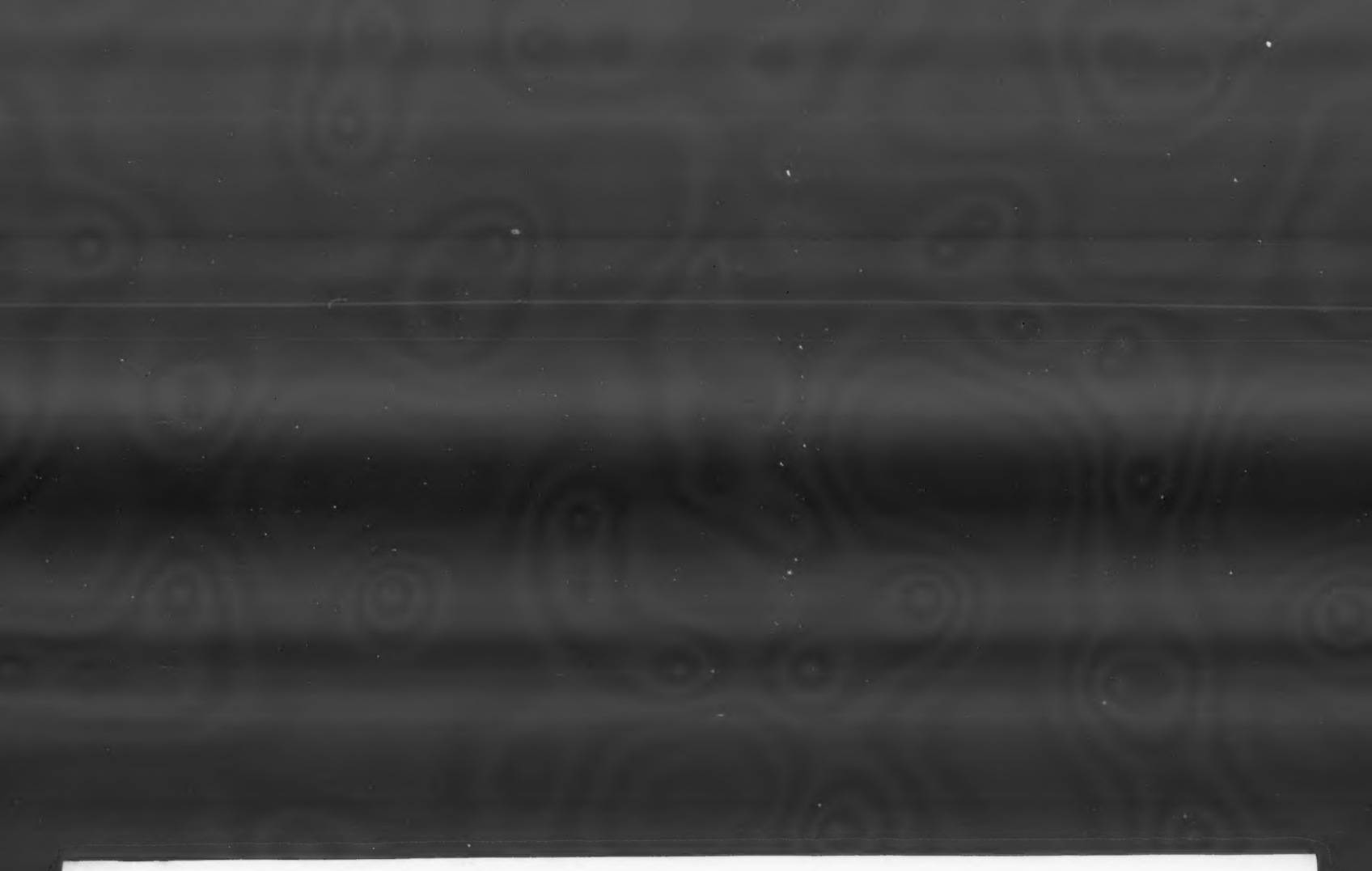
Im Inhaltsverzeichnis fehlt in dem Kapitel »Harn« der dritte Untertitel: »Der pH des Harns bei gewöhnlicher Kost und bei Rübendiät«, ebenso auf S. 44 die gleichlautende Überschrift vor dem 3. Absatz (Aus den folgenden . . .)

S. 23 Tabelle 1 lies in der Zeile »Kalium« 3871.0 3700.0 und 902.0
anstatt 3871 3700 und 902
in der Zeile »Natrium« 141.0 540.0 und 84.0
anstatt 141 540 und 84
in der Zeile »Calcium« 274.0 130.0
anstatt 274 130
in der Zeile »Phosphor« 360.0 423.0 und 55.0
anstatt 360 423 und 55
in der Zeile »Chlor« 326.0 681.0
anstatt 326 681

S. 27 Die Kurven unter den Überschriften »Titrationskurve der Rübe« und »Titrationskurve des Apfels« sind verwechselt.

S. 47 Fall 16 Kolumne »pH-Veränderungen« lies: unverändert
anstatt alk.

S. 48 Zeile 13 lies 0.01—0.26 anstatt 0.07—0.23.

S. 48 Fall 10: Der Satz »pH-Schwankung während der gewöhnlichen Kost 0.23« ist zu streichen.

HELSINGFORS 1940
MERCATORS TRYCKERI